

Université de Montréal

**Étude de cohorte rétrospective analytique et descriptive des résultats
échocardiographiques et cliniques de la chirurgie valvulaire
tricuspidiennne**

par

Guillaume Marquis Gravel

Programme de Sciences Biomédicales

Faculté de Médecine

Mémoire présenté à la Faculté de Médecine
en vue de l'obtention du grade de Maîtrise ès Sciences
en Sciences biomédicales
option Recherche Clinique

Octobre, 2010

© Guillaume Marquis Gravel, 2010

Université de Montréal
Faculté de Médecine

Ce mémoire intitulé :

Étude de cohorte rétrospective analytique et descriptive des résultats
échocardiographiques et cliniques de la chirurgie valvulaire tricuspideenne

présenté par :

Guillaume Marquis Gravel

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Nicolas NOISEUX
président-rapporteur

Michel PELLERIN
directeur de recherche

Denis BOUCHARD
co-directeur

Patrick GARCEAU
membre du jury

Résumé

Les données concernant la prise en charge chirurgicale de la maladie tricuspidiennne reposent sur des études de cohortes à petite échelle et peu d'entre elles se sont intéressées aux résultats échocardiographiques et aux facteurs de risque de mortalité et de morbidité.

Une étude de cohorte rétrospective descriptive et analytique fut effectuée pour analyser l'expérience de l'Institut de Cardiologie de Montréal concernant la chirurgie de la VT. Les données ont été récoltées à l'aide des dossiers médicaux.

Durant la période 1977-2008, 792 PVT et 134 RVT furent effectués (âge médian : 62 ans). La mortalité opératoire était de 13,8%. Les taux de survie actuarielle à 5, à 10 et à 15 ans étaient respectivement de $67\pm 2\%$, de $47\pm 2\%$ et de $29\pm 2\%$. Au dernier suivi, de l'IT $\geq 3/4$ était présente chez 31% des patients du groupe PVT et chez 12% des patients du groupe RVT ($p < 0,001$). La classe fonctionnelle NYHA s'est améliorée significativement au dernier suivi par rapport à la période pré-opératoire ($p < 0,001$). L'analyse de propension montre que par rapport à une PVT, un RVT est associé significativement à des taux de mortalité opératoire et tardive accrus, mais à moins d'IT $\geq 2/4$ ou $\geq 3/4$ lors du suivi.

Cette étude montre que malgré le risque chirurgical substantiel associé à la chirurgie de la VT, les patients bénéficient d'une amélioration fonctionnelle significative. Les facteurs de risque de mortalité et de morbidité sont décrits et des études de sous-groupes sur la chirurgie tri-valvulaire et la chirurgie isolée de la VT sont exposées.

Mots-clés : étude de cohorte, valve tricuspide, valves cardiaques, maladie valvulaire, chirurgie cardiaque, prothèse valvulaire, annuloplastie, épidémiologie, cardiologie, résultats chirurgicaux

Abstract

Data regarding surgical management of tricuspid valve disease are based on small cohort studies, and only few of them report echocardiographic results or risk factors for mortality and morbidity.

A retrospective descriptive and analytic cohort study was performed in order to analyze the Montreal Heart Institute experience regarding tricuspid valve surgery. Data was extracted from the medical files of patients.

During the 1977-2008 period, 792 tricuspid valve repairs and 134 tricuspid valve replacements were performed (median age of patients: 62 years). Operative mortality was 13.8%. Actuarial survival rates at 5, 10, and 15 years were $67\pm 2\%$, $47\pm 2\%$, and $29\pm 2\%$, respectively. At last follow-up, 31% of patients who underwent repair and 12% of patients who underwent replacement had tricuspid regurgitation $\geq 3/4$ ($p < 0,001$). NYHA functional class improved significantly at last follow-up compared to baseline ($p < 0,001$). Propensity score analysis showed that a replacement was associated with increased operative and late mortality rates compared to repair, but with less tricuspid regurgitation $\geq 2/4$ or $\geq 3/4$ at follow-up.

The study shows that despite substantial mortality rates, patients experience a significant functional improvement following tricuspid valve surgery. Risk factors for mortality and morbidity are described, and sub-group analyses for triple valve surgery and for isolated tricuspid valve surgery are exposed.

Keywords: cohort study, tricuspid valve, cardiac valves, valvular disease, cardiac surgery, valvular prosthesis, annuloplasty, epidemiology, cardiology, surgical outcomes

Table des matières

Résumé.....	iii
Abstract.....	iv
Table des matières.....	v
Liste des Tableaux.....	vii
Liste de Figures.....	ix
Liste des abréviations.....	xii
Remerciements.....	xv
Introduction.....	1
Survol de la maladie tricuspidienn.....	2
Importance clinique.....	5
Présentation clinique.....	6
Diagnostic.....	8
Prise en charge de l'IT.....	9
Recension de la littérature.....	14
Objectifs.....	56
Méthodes.....	58
Devis.....	59
Définitions.....	61
Analyse statistique.....	63
Résultats.....	66
Cohorte totale.....	67
Chirurgie isolée de la valve tricuspide.....	96
Chirurgie tri-valvulaire.....	107
Discussion.....	121
Cohorte totale et chirurgie isolée de la valve tricuspide.....	125
Chirurgie tri-valvulaire.....	141
Justification et critiques des procédures méthodologiques et statistiques.....	146
Conclusion.....	154

Sources documentaires.....	159
Annexe I.....	xvi
Annexe II.....	xxi
Annexe III.....	xxiv
Annexe IV.....	xxvii

Liste des Tableaux

Tableau I. Études retenues dans la revue systématique.....	16
Tableau II. Revue de la littérature des études portant sur les résultats opératoires du remplacement valvulaire tricuspideen.....	17
Tableau III. Revue de la littérature des études portant sur les résultats opératoires de la plastie tricuspideenne.....	28
Tableau IV. Revue de la littérature des études portant sur les résultats opératoires de la chirurgie tricuspideenne, incluant les remplacements valvulaires tricuspidiens et les réparations tricuspidiennes.	43
Tableau V. Critères échocardiographiques utilisés pour évaluer la sévérité de l'IT.....	62
Tableau VI. Caractéristiques cliniques des patients ayant subi une chirurgie de la VT.....	68
Tableau VII. Caractéristiques hémodynamiques pré-opératoires des patients ayant subi une chirurgie de la VT.....	70
Tableau VIII. Procédures concomitantes.....	75
Tableau IX. Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire suite à une chirurgie valvulaire tricuspideenne.....	76
Tableau X. Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive suite à une chirurgie valvulaire tricuspideenne.....	81

Tableau XI. Caractéristiques cliniques pré-opératoires des patients ayant subi une chirurgie isolée de la valve tricuspide.....	97
Tableau XII. Caractéristiques hémodynamiques pré-opératoires des patients ayant subi une chirurgie isolée de la valve tricuspide.....	99
Tableau XIII. Ré-opérations suite à une chirurgie isolée de la valve tricuspide.....	103
Tableau XIV. Caractéristiques cliniques pré-opératoires des patients ayant subi une chirurgie tri-valvulaire.....	107
Tableau XV. Caractéristiques hémodynamiques pré-opératoires des patients ayant subi une chirurgie tri-valvulaire.....	108
Tableau XVI. Distribution des procédures chez les patients ayant subi une chirurgie tri-valvulaire.....	110
Tableau XVII. Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire suite à une chirurgie tri-valvulaire.....	111
Tableau XVIII. Ré-opérations suite à une chirurgie tri-valvulaire.....	114

Liste des Figures

Figure 1. Vue péri-opératoire des trois feuillets de la valve tricuspide.....4

Figure 2. Courbes de survie de Kaplan-Meier des patients avec de l'insuffisance tricuspidiennne. La survie est significativement inférieure chez les patients avec de l'insuffisance tricuspidiennne modérée et sévère.....6

Figure 3. Annuloplastie DeVega classique.....12

Figure 4. Photographie péri-opératoire d'une annuloplastie de Carpentier-Edwards.....12

Figure 5. Organigramme des cas de chirurgies de la VT effectués à l'Institut de Cardiologie de Montréal durant la période 1977-2008.....60

Figure 6. Types de prothèses tricuspidiennes implantées à l'Institut de Cardiologie de Montréal entre 1977 et 2008, inclusivement.....71

Figure 7. Évolution temporelle des prothèses tricuspidiennes implantées à l'Institut de Cardiologie de Montréal entre 1977 et 2008, inclusivement.....72

Figure 8. Types de plasties tricuspidiennes utilisées à l'Institut de Cardiologie de Montréal entre 1977 et 2008, inclusivement.....73

Figure 9. Évolution temporelle des types de plasties tricuspidiennes utilisées à l'Institut de Cardiologie de Montréal entre 1977 et 2008, inclusivement.....74

Figure 10. Analyse de Kaplan-Meier de survie suite à une chirurgie valvulaire tricuspideenne.....	80
Figure 11. Analyse de survie des patients ayant survécu à la période opératoire suite à une plastie tricuspideenne effectuée durant la période 1999-2008, comparant les patients avec de l'IT $\geq 3/4$ au congé à ceux avec de l'IT $< 3/4$ en ajustant pour l'âge et le sexe.....	83
Figure 12. Liberté d'insuffisance tricuspideenne $\geq 3/4$ suite à une chirurgie valvulaire tricuspideenne.....	85
Figure 13. Analyse de Kaplan-Meier des ré-opérations de la valve tricuspide suite à une chirurgie de la valve tricuspide.....	89
Figure 14. Liberté de ré-opération de la valve tricuspide suite à une chirurgie de la valve tricuspide, comparant les patients avec de l'IT $\geq 3/4$ au congé et les patients avec de l'IT $< 3/4$ au congé.....	90
Figure 15. Analyse de Kaplan-Meier des hospitalisations pour insuffisance cardiaque suite à une chirurgie de la valve tricuspide selon la présence ou non d'une prothèse en position mitrale ou aortique au moment du congé.....	93
Figure 16. Amélioration de la classe fonctionnelle NYHA des patients suite à une chirurgie de la valve tricuspide.....	94
Figure 17. Distributions des indications pour les chirurgies isolées de la VT.....	96

Figure 18. Analyse de Kaplan-Meier de la survie pour les survivants à la période péri-opératoire suite à une chirurgie tri-valvulaire selon le sexe et ajusté pour l'âge.....113

Figure 19. Amélioration de la classe fonctionnelle NYHA des patients suite à une chirurgie tri-valvulaire.....120

Liste des abréviations

AV : auriculo-ventriculaire

AVC : accident vasculaire cérébral

CEC : circulation extra-corporelle

CIA : communication inter-auriculaire

ÉIQ : écart interquartile

FA : fibrillation auriculaire

FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche

HR : *hazards ratio*

HTA : hypertension artérielle

ICT : ischémie cérébrale transitoire

IMC : indice de masse thoracique

IRA : insuffisance rénale aiguë

IC : intervalle de confiance

IT : insuffisance tricuspидienne

MCAS: maladie coronarienne athérosclérotique

MPOC : maladie pulmonaire obstructive chronique

MVAS : maladie vasculaire athérosclérotique

NYHA : *New York Heart Association*

OMI : œdème des membres inférieurs

OR : *odds ratio*

PAP : pression artérielle pulmonaire

PVT : plastie valvulaire tricuspидienne

RVT : remplacement valvulaire tricuspидien

ST : sténose tricuspide

VD : ventricule droit

VG : ventricule gauche

VT : valve tricuspide

*«Dépêchons de succomber à la tentation
avant qu'elle ne s'éloigne.»*

Épicure

341 - 270 av. J.-C

*«I'm looking forward for the
memories of right now.»*

Drake

1986 –

Remerciements

La poursuite du programme M.D./M.Sc. constitue à la fois un défi et une expérience extrêmement enrichissante dans laquelle on ne s'engage pas sans avoir effectué une réflexion soignée. Je n'éprouve aucun regret à avoir participé à cette aventure qui m'a permis d'expérimenter des situations qu'aucun autre étudiant en médecine ne peut avoir la chance d'expérimenter. Malgré le travail important que demande la poursuite d'un tel programme conjoint, les gratifications que cela comporte dépassent de loin les moments plus exigeants. Ce projet ne s'effectue pas en solitaire, mais nécessite la présence d'un entourage prêt à s'impliquer à sa façon. Tout d'abord, je tiens à remercier Madame Manon Bellemare, coordonatrice de la Clinique de Valves de l'Institut de Cardiologie de Montréal, pour le soutien technique qu'elle m'a apporté tout au long de mon travail. Je remercie aussi Madame Anna Nozza, biostatisticienne au *Montreal Heart Institute Coordinating Center* (MHICC), qui a effectué les analyses de propension et m'en a enseigné les rudiments. Je remercie également Mesdames Sylvie Bolduc et Michèle Brault, du département de l'audiovisuel de l'Institut de Cardiologie de Montréal, qui ont su donner à mes multiples présentations affichées une touche accrocheuse. Je tiens aussi à remercier ma sœur Marianne qui m'a conseillé pour la formulation des phrases plus difficiles. Finalement, je tiens à remercier mes deux directeurs de recherche, Dr Michel Pellerin et Dr Denis Bouchard, qui ont accepté spontanément et avec enthousiasme de me prendre sous leurs ailes et de m'introduire au monde de la chirurgie cardiaque pour laquelle ils éprouvent une passion plus que contagieuse. Ils m'ont épaulé depuis le début du projet et c'est avec eux que j'ai eu le plaisir d'apprendre à écrire des communications scientifiques et à effectuer des présentations orales et affichées. Leurs encouragements et leurs commentaires toujours constructifs, jamais décourageants, sont ce que tout étudiant a besoin pour réussir. Ils m'ont permis de jeter les bases de ma future carrière académique.

Introduction

Survol de la maladie tricuspидienne

La maladie de la VT est communément classifiée en IT, en ST ou en maladie mixte combinant des composantes d'insuffisance et de sténose. Elle peut survenir en présence ou en absence de lésions anatomiques des feuillets valvulaires. Il est alors question, respectivement, de maladie organique ou de maladie fonctionnelle.¹ L'IT est considérée comme fonctionnelle dans 85,5% des cas, alors qu'elle est due à une atteinte organique primaire de la valve dans 14,5% des cas.² En présence d'IT sévère, il semble que la proportion de maladie fonctionnelle soit moindre, à 64,9%.³ Cependant, il a été rapporté que la maladie tricuspидienne peut être idiopathique jusque 10% des patients présentant de l'IT sévère, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'atteinte organique de la valve ni d'hypertension pulmonaire, et qu'une coaptation normale des feuillets valvulaires est présente.³ L'IT est détectable chez 82,0% des hommes et 85,7% des femmes de la population générale,⁴ mais de l'IT modérée à sévère est présente chez 0,8% des adultes de la population générale⁴ et chez 1,2% des patients référés pour un bilan échocardiographique.² Les données de l'étude de Framingham montrent que dans la population générale, la sévérité de l'IT est associée à l'âge, au sexe féminin, à une histoire d'infarctus du myocarde ou d'insuffisance cardiaque et à un IMC bas.⁴ Les atteintes organiques de la VT dues à la maladie rhumatismale constituaient auparavant la principale indication chirurgicale pour corriger l'IT,⁵ mais sa prévalence a décru de façon substantielle dans les pays développés,⁶ alors qu'elle demeure fréquente dans les pays en voie de développement.^{7, 8}

L'IT fonctionnelle se rencontre chez 30% des patients nécessitant une réparation valvulaire mitrale pour insuffisance mitrale ischémique fonctionnelle.⁹ Elle se manifeste presque exclusivement par de l'IT pure, sans composante sténosante, secondaire à une dilatation de l'anneau valvulaire due à une pression ventriculaire droite chroniquement élevée. La dilatation du VD, avec le déplacement des muscles papillaires, entraîne la déformation annulaire et la coaptation incomplète de ses feuillets en systole

ventriculaire. Outre l'éloignement des feuillets valvulaires entre eux, occasionné par la dilatation, cette dernière contribue à un changement de forme de l'anneau valvulaire, qui perd sa conformation tridimensionnelle pour devenir plane.^{10, 11} Ce phénomène est comparable à ce qui se produit lors d'insuffisance mitrale ischémique.¹² Il existe une relation de proportionnalité positive entre la sévérité de l'IT et le degré de conformation plane de l'anneau tricuspide. L'aire et la circonférence valvulaires moyennes sont plus élevées chez les patients présentant de l'IT que chez les patients sains, alors que la réduction de la circonférence valvulaire lors du cycle cardiaque est plus faible chez les patients avec de l'IT.¹³ Chez les patients présentant de l'IT fonctionnelle secondaire à de l'hypertension pulmonaire, les volumes systolique et diastolique du VD sont augmentés, ainsi que le *tethering* (c'est-à-dire le déplacement apical des feuillets valvulaires secondairement au remodelage géométrique), l'aire et la circonférence valvulaires, alors que la position de l'anneau est abaissée dans le VD.¹¹ Il a été démontré qu'un *tethering* des feuillets valvulaires est suffisant pour causer de l'IT fonctionnelle, même en absence de dilatation annulaire.¹⁴ L'IT fonctionnelle constitue donc un processus complexe progressif associé à un remodelage du VD et de l'anneau tricuspide.¹⁴ Le diamètre systolique critique minimal de l'anneau tricuspide pour produire de l'IT a été estimé à 27mm/m² de surface corporelle,¹⁵ mais cela ne tient pas compte des autres déterminants tels la pré-charge, la post-charge, et la fonction du VD. L'IT fonctionnelle ne survient pas exclusivement en présence d'hypertension pulmonaire, mais est également influencée indépendamment par l'âge, le sexe, les dimensions du VD, du VG et de l'oreillette droite, la présence de maladie mitrale organique et la présence d'une électrode de pacemaker.¹⁶

Quant à elle, l'IT primaire associée à une atteinte organique de la valve survient entre autres lors de la maladie d'Ebstein, d'endocardites, de la maladie rhumatismale, de la présence d'une électrode trans-valvulaire, du syndrome carcinoïde, de l'arthrite rhumatoïde, d'un traumatisme thoracique

externe, des maladies de Whipple ou de Fabry, du syndrome de Marfan, du syndrome hyperéosinophilique, de fibrose endomyocardique, de prolapsus tricuspide ou de toute autre cause affectant la morphologie valvulaire.^{2, 17}

En présence d'IT pure, l'hypertension pulmonaire, la maladie d'Ebstein, la maladie rhumatismale, la cardiomyopathie dilatée idiopathique et des feuillets valvulaires relâchés (*floppy*) représentent 90% des étiologies, alors que 10% des cas sont occasionnés par des causes plus rares.¹⁷ Le traitement des prolactinomes à l'aide de cabergoline, ainsi que l'hyperthyroïdie de Graves, ont également été rapportés comme facteurs de risque d'IT modéré.¹⁸⁻²⁰

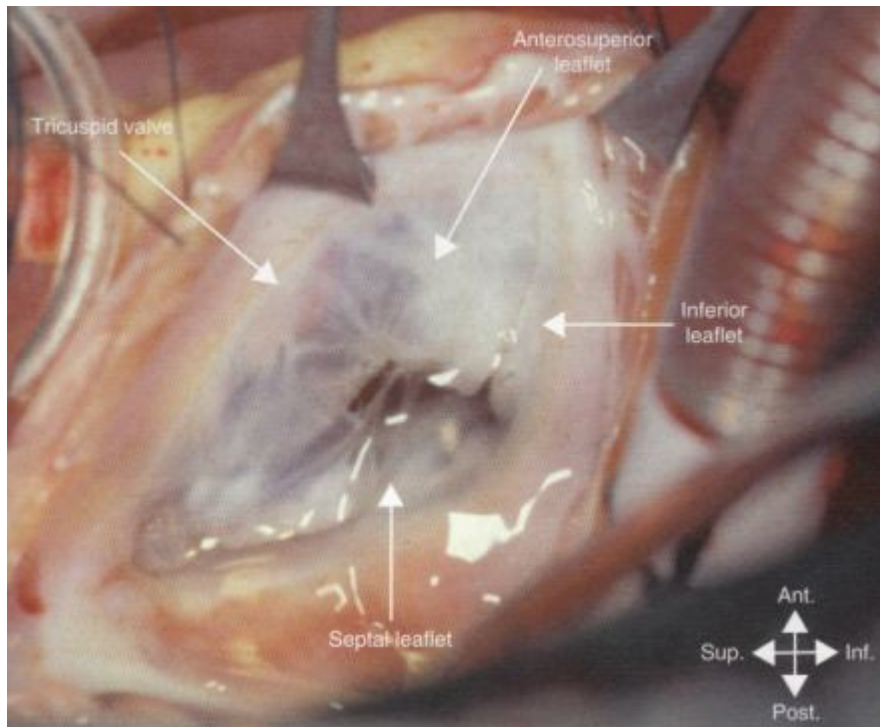


Figure 1. Vue péri-opératoire des trois feuillets de la valve tricuspide.
(Figure reproduite avec la permission de Cambridge University Press à partir de :
Wilcox BR, Cook AC, Anderson RH. *Surgical Anatomy of the Heart*. Cambridge: Cambridge University Press, 2008, 319p.)

Importance clinique

Les patients démontrant de l'IT modérée à sévère à l'examen échocardiographique sont souvent à un stade avancé de maladie cardiaque et souffrent de co-morbidités significatives. Cette population possède une survie à court terme défavorable.² Le rôle de l'IT dans la mortalité reste cependant difficile à définir étant donné la constellation d'anomalies cardiaques et non cardiaques dont l'IT n'est souvent que le reflet. Il a cependant été démontré que le degré d'IT est un facteur de risque de mortalité à long terme chez les patients présentant une FEVG $\leq 35\%$, et ce indépendamment de plusieurs facteurs de confusion, incluant entre autres l'âge, la MCAS et le degré d'insuffisance mitrale.²¹ Dans une population de patients référés pour une échocardiographie, l'IT modérée (HR = 1,17; IC 95% : 0,96-1,42) ou sévère (HR = 1,31; IC 95% : 1,05-1,66), mais pas l'IT légère, sont des facteurs de risque de mortalité, et ce indépendamment de l'âge, de la FEVG, des dimensions de la veine cave inférieure, des dimensions du VD et de la fonction du VD (voir Figure 2, page 6).²² Une autre étude a démontré que chez les patients présentant de l'IT modérée à sévère sans insuffisance mitrale ou aortique significative et chez qui aucune intervention chirurgicale n'est effectuée, la surface du jet régurgitant de l'IT mesurée à l'échocardiographie en cm^2 est un facteur de risque de mortalité à long terme (HR = 1,044; $p = 0,002$), indépendamment de l'âge, du diabète, de l'insuffisance rénale, des PAP systoliques et de la présence de dysfonction ventriculaire droite.²³ Aussi, l'IT de sévérité modérée à sévère est associée à une diminution du taux de filtration glomérulaire chez les patients avec de l'insuffisance cardiaque, ce qui suggère un rôle contributif de l'IT dans l'insuffisance rénale chez ces patients.²⁴ De plus, en présence de cachexie cardiaque secondaire à de l'insuffisance cardiaque congestive, la présence d'IT est un marqueur significatif d'un profil cachexique clinique et biochimique plus important, avec de l'hypoalbuminémie et de l'hyponatrémie plus marquées, ainsi qu'une diminution accrue de la masse

musculaire et de la graisse sous-cutanée.²⁵ Toutes ces données soulignent donc l'importance de la détection et de la prise en charge l'IT.

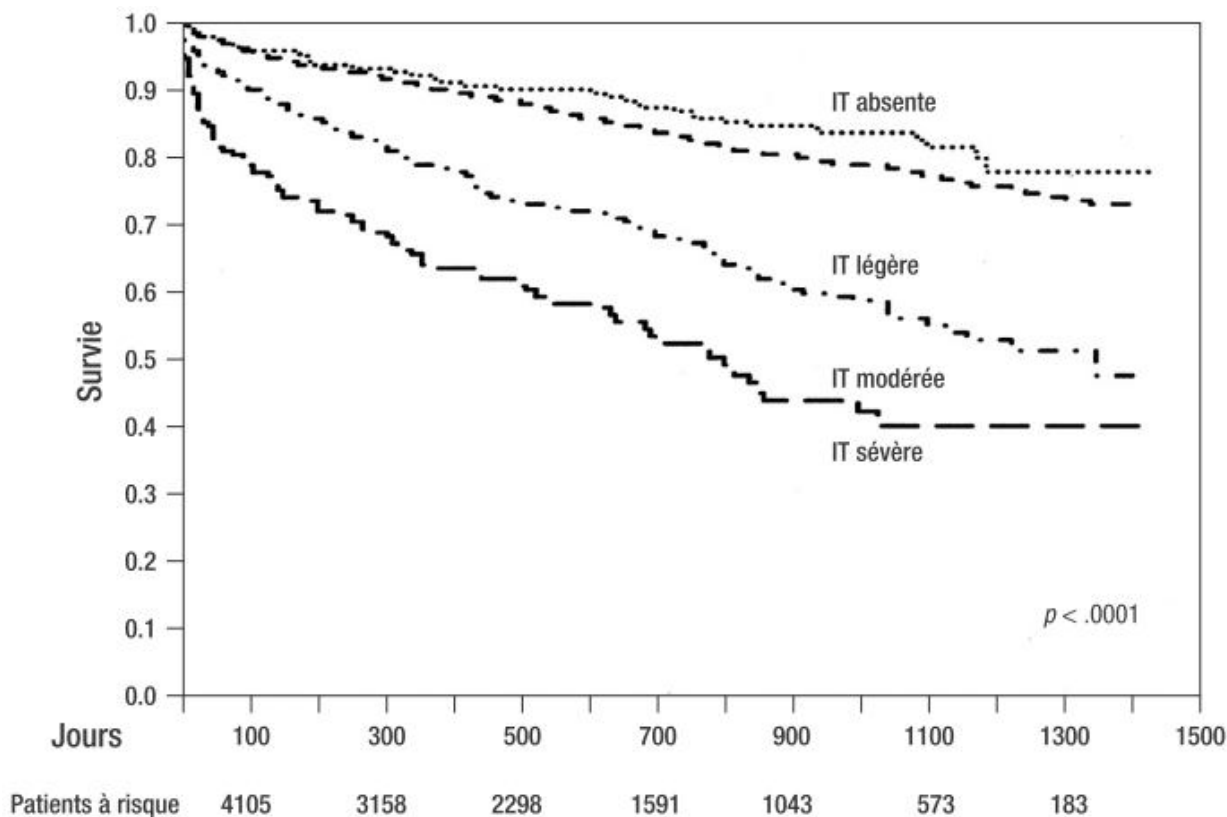


Figure 2. Courbes de survie de Kaplan-Meier des patients avec de l'insuffisance tricuspидienne. La survie est significativement inférieure chez les patients avec de l'insuffisance tricuspидienne modérée et sévère.
(Figure adaptée de Nath J et coll. *J Am Coll Cardiol*, 2004. Avec la permission de Elsevier Inc.)

Présentation clinique

La sémiologie associée à la maladie de la VT comprend des signes et des symptômes dont les effets sont cliniquement moindres que pour la maladie valvulaire mitrale, du moins au début de l'évolution de la maladie. L'IT et la ST peuvent se traduire par des signes congestifs traditionnellement associés à l'insuffisance ventriculaire droite, tels que l'œdème des membres inférieurs, l'ascite, l'hépatosplénomégalie plus ou moins associée à un inconfort à l'hypocondre droit, et le reflux hépato-jugulaire positif. Des signes d'insuffisance hépatique tel que l'ictère, avec une élévation des enzymes

hépatiques, peuvent être présents à l'examen physique dans les cas de maladie congestive chronique de la VT. À l'examen physique, la ST se manifeste par des souffles méso-diastoliques augmentant à l'inspiration au foyer para-sternal gauche, ainsi que par un claquement d'ouverture. Une onde a géante peut également être observée à l'examen des jugulaires.²⁶ Une étude de prévalence publiée en 2004 a montré que le syndrome de la veine cave supérieure peut se retrouver chez 68,8% des patients présentant de la ST.²⁷ Quant à elle, l'IT peut se manifester par un foie pulsatile en systole, une augmentation des ondes c et v à l'examen des veines jugulaires, un roulement proto-diastolique, ainsi qu'un souffle holosystolique au foyer tricuspide. Le signe de Carvallo, qui a été décrit en 1946,²⁸ consiste en un souffle holosystolique augmenté à l'inspiration. Il est présent chez 88% des patients présentant de l'IT sévère.²⁹ Sa spécificité et sa sensibilité pour la détection de l'IT au chevet du patient ont été évaluées comme étant respectivement de 100% et de 80%.³⁰ La triade comprenant le signe de Carvallo, un foie pulsatile et des ondes v jugulaires augmentées est présente chez 42% des patients présentant de l'IT sévère confirmée par ventriculographie et par les constatations per-opératoires.²⁹ Les mouvements para-sternaux en dents de scie décrits par Dressler en 1937 constituent également un signe spécifique d'IT et est causé par la combinaison de la vidange rapide du VD surchargé de volume et du remplissage rapide de l'oreillette droite.³¹ Chez les patients avec un diagnostic échocardiographique d'IT modérée à sévère, 57,6% présentent au moins deux des trois signes suivants : ondes v jugulaires proéminentes, foie pulsatile, mouvements para-sternaux en dents de scie.³² Cependant, l'IT modérée à sévère n'est associée à aucun de ces signes chez 30,3% des patients.³² D'autres signes et symptômes d'IT ont été rapportés de façon ponctuelle, par exemple une propulsion systolique des yeux,³³ ou des veines variqueuses pulsatiles.³⁴

Diagnostic

Les méthodes diagnostiques de l'IT ont connu plusieurs bouleversements depuis la fin des années 1970, période durant laquelle la technique ventriculographie droite a été validée dans cette optique.¹⁵ Auparavant, le diagnostic de maladie tricuspidiennne ne reposait que sur les données cliniques et était confirmé en période péri-opératoire par une exploration digitale du chirurgien,³⁵ condition subjective et sous-optimale pour la détection d'une maladie déterminée par plusieurs paramètres hémodynamiques non représentatifs de la réalité lorsque le patient se trouve sous anesthésie générale.³⁶ Cette exploration digitale est peu fiable dans l'estimation du pronostic à long terme.³⁵ Bien que l'angiographie ventriculaire droite soit plus fiable pour fournir les données nécessaires afin de poser un diagnostic de maladie de la VT, elle demeure une technique invasive dont les bénéfices demeurent discutables en regard du risque associé à une telle modalité diagnostique en absence d'autres indications diagnostiques ou thérapeutiques. Un haut degré de suspicion doit exister avant de procéder à un tel examen. Dans les années 1990, il a été démontré que l'échocardiographie Doppler trans-thoracique montrait une bonne corrélation avec l'angiographie ventriculaire droite dans le diagnostic de la maladie de la VT, tout en étant moins invasive, plus facile à effectuer et ne nécessitant pas l'utilisation d'agent de contraste.³⁷⁻⁴⁰ Elle peut facilement être effectuée au chevet du malade sans nécessiter d'anesthésie et est plus sensible que l'examen clinique pour détecter l'IT moins sévère.³² Cette technique s'est avérée efficace dans l'évaluation de l'IT afin de sélectionner les patients susceptibles de bénéficier d'une annuloplastie tricuspidiennne⁴¹ et est maintenant largement répandue dans le diagnostic de la maladie de la VT. D'autres modalités d'imagerie plus efficaces dans l'évaluation qualitative et quantitative de la VT sont en émergence, telle que l'échocardiographie trans-thoracique tridimensionnelle en temps réel.^{11, 42-44} Cette technique permet une évaluation dynamique de l'anneau tricuspide comparable à l'imagerie par résonance magnétique.⁴⁵ L'utilisation de la

tomodensitométrie par émission de positrons avec contraste offre une sensibilité à 100% pour la détection de l'IT au moins triviale telle que mesurée par échocardiographie trans-thoracique et la corrélation entre ces deux techniques est quantifiée comme étant modérément bonne (coefficient kappa = 0,56).⁴⁶ L'utilisation de l'échocardiographie tridimensionnelle en temps réel, de l'imagerie par résonance magnétique et de la tomodensitométrie par émission de positrons demeure cependant peu répandue pour le diagnostic de la maladie tricuspидienne.

Prise en charge de l'IT

Il a longtemps été pris pour acquis que l'IT fonctionnelle s'amendait ou du moins stoppait sa progression suite à la correction du problème sous-jacent induisant l'hypertension pulmonaire.^{5, 47} En 1967, Braunwald et ses collègues ont publié parmi les premières données portant sur l'évolution de l'IT sévère suite à un remplacement de la valve mitrale. Leur pratique conservatrice concernant les patients aux prises avec de l'IT sévère nécessitant une chirurgie mitrale consistait alors à ne pas intervenir au niveau de la VT dans l'espoir de voir l'IT régresser spontanément suite à la chirurgie. Leur définition d'IT sévère se limitait à la présence de symptômes caractéristiques (distension jugulaire, ondes v proéminentes, hépatomégalie, foie pulsatile, œdèmes périphériques, ascites) réfractaires au traitement optimal de l'époque pour l'insuffisance cardiaque congestive, soit le repos, la restriction sodique et la prescription de digitale et de diurétiques. Leur étude incluait 28 patients avec de l'IT sévère, sans ST, subissant un remplacement isolé de la valve mitrale à l'aide d'une prothèse Starr-Edwards, ainsi qu'une annuloplastie tricuspидienne concomitante pour seulement quatre d'entre eux. Aucun patient n'était dans une classe fonctionnelle NYHA de III/IV ou de IV/IV lors du dernier suivi (suivi moyen de 30 mois), alors que tous l'étaient à l'admission avant la chirurgie. Les symptômes d'IT ont nettement régressé au dernier suivi par rapport à l'état préopératoire, bien qu'aucun test statistique ne permette de quantifier cet écart. De plus, la pression systolique moyenne du VD a diminué de 36 mm

Hg par rapport à l'état pré-opératoire (39 mm Hg versus 75 mm Hg). Les auteurs concluent donc sur la base de l'amélioration clinique et de la diminution des pressions ventriculaires droites que l'IT s'améliore spontanément ou disparaît complètement suite à un remplacement mitral et qu'un RVT est rarement nécessaire. Ces conclusions ne s'appuient cependant pas sur une comparaison avec un groupe contrôle et les moyens utilisés pour quantifier l'IT sont arbitraire et peu fiables.⁴⁷

Par la suite, avec l'avènement de techniques diagnostiques plus sensibles, plusieurs études ont permis de remettre en doute cette pensée,^{37, 48-51} particulièrement dans les cas d'atteinte organique de la VT.⁵ En effet, bien que la PAP systolique moyenne connaisse une diminution après une chirurgie mitrale, il ne semble pas que cette observation ne soit accompagnée d'une amélioration équivalente des pressions télé-diastoliques droites et de l'IT échocardiographique et clinique à long terme.^{49, 50} Une étude a montré que même en absence d'IT significative au moment d'une chirurgie mitrale, de l'IT modérée à sévère se développe chez 27% des patients après un suivi moyen de 11,6 années, et cela s'accompagne de taux de ré-opérations ou de mortalité cardio-vasculaire plus élevés lors du suivi.⁵² De plus, la présence ou l'absence d'insuffisance mitrale résiduelle suite à une chirurgie mitrale n'a pas d'effet sur l'incidence d'IT au suivi.⁹ Plusieurs autres études ont montré qu'il existait des conséquences significatives à ignorer la VT lors d'une chirurgie mitrale.^{50, 53-56} L'IT qui se développe suite à une chirurgie mitrale s'accompagne d'une réduction significative des capacités à l'exercice,⁵³ alors que l'IT non corrigée lors d'une chirurgie de la valve mitrale est associée à une mortalité tardive supérieure et à une liberté actuarielle inférieure d'être dans une classe fonctionnelle NYHA classe III ou IV.⁵⁰ Une autre étude a montré que dans une cohorte de patients subissant une chirurgie mitrale dont 26% et 74% des patients présentaient de l'IT 2+ et $\leq 1+$, respectivement, 16% des patients développaient de l'IT $\geq 3/4$ suite à un suivi moyen de 8,2 ans.⁵⁴ Chez 638 patients subissant une chirurgie mitrale et présentant de l'IT de

sévérité inférieure ou égale à 2/4, 7,7% des patients présentaient de l'IT significative suite à un suivi échocardiographique moyen de 64 mois, et cela était associé de façon indépendante à l'âge avancé, au sexe féminin, à une étiologie rhumatismale de la maladie tricuspidiennne, à la FA et à un gradient de pression tricuspide plus élevé lors du suivi.⁵⁵ Dans cette dernière cohorte, les patients ayant présenté de l'IT significative lors du suivi avaient une liberté actuarielle significativement inférieure d'événements cliniques.⁵⁵ Toutes ces données montrent donc qu'une prise en charge conservatrice de la maladie tricuspidiennne n'est pas souhaitable.

Les différentes modalités de prise en charge chirurgicale de la maladie tricuspidiennne comprennent la commissurotomie, la réparation et le remplacement valvulaire. La commissurotomie fermée de la VT, dont la première fut effectuée en 1952,⁵⁶ a fait rapidement place à des techniques de réparations introduites entre autres par DeVega,⁵⁷ Bex, ainsi que Kay. Pour la technique de DeVega, un surjet appuyé sur du feutre est passé dans tout l'anneau tricuspide, sauf au niveau de la base du feuillet septal (Figure 3, page 12). Quant à elle, la technique de Kay consiste à rendre la VT bicuspidie en passant les points dans l'anneau au niveau des commissures situées de part et d'autre du feuillet postérieur. Par la suite, des techniques de plastie avec anneau ont été introduites, parmi lesquelles figure l'annuloplastie de remodelage décrite en 1974 décrite par Alain Carpentier (Figure 4, page 12).⁵⁸ Plus récemment, l'anneau MC3 (Edwards Lifesciences, Irvine, CA) fut introduit sur le marché.

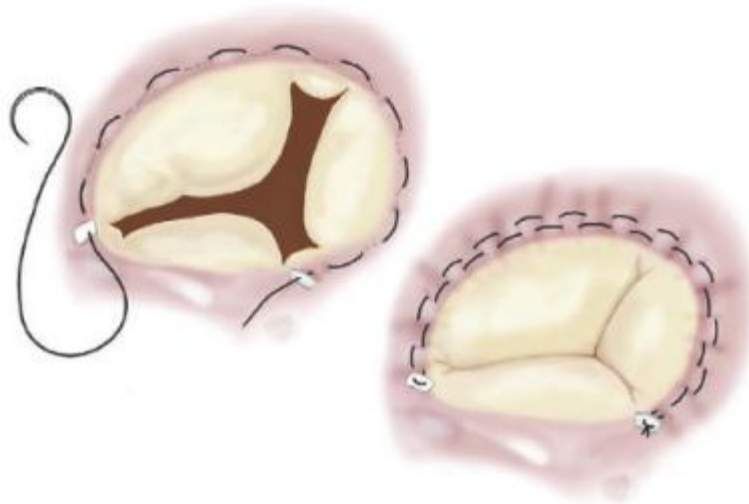


Figure 3. Annuloplastie DeVega classique.

(Figure adaptée de Antunes M et coll. *Heart*, 2007. Avec la permission de BMJ Publishing Group Ltd.)

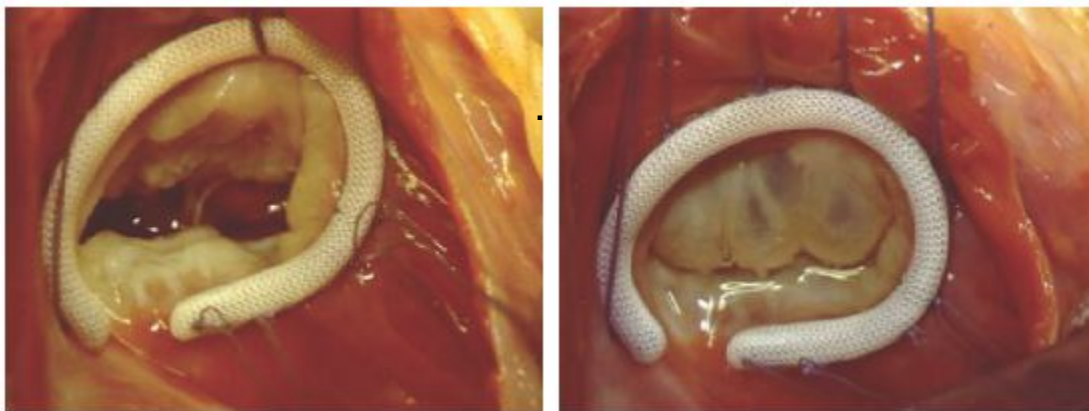


Figure 4. Photographie péri-opératoire d'une annuloplastie de Carpentier-Edwards.

(Figure adaptée de Antunes M et coll. *Heart*, 2007. Avec la permission de BMJ Publishing Group Ltd.)

Il consiste en une variante tridimensionnelle de l'annuloplastie classique de Carpentier et se conforme à la morphologie de l'anneau tricuspide. Toutes les techniques de réparation visent à favoriser la coaptation des feuillets valvulaires, à diminuer le diamètre annulaire et à contrecarrer sa ré-expansion. Les RVT sont habituellement réservés aux VT présentant une

atteinte organique sévère pour laquelle une annuloplastie ne serait pas envisageable. Des prothèses biologiques ou mécaniques sont disponibles. Les lignes directrices canadiennes actuelles, publiées en 2004, mentionnent qu'il est indiqué de remplacer ou de réparer la VT en présence d'IT sévère chez les patients symptomatiques ne répondant pas à la thérapie médicale (classe I B), ainsi que chez les patients nécessitant une chirurgie mitrale, particulièrement s'il y a de l'hypertension pulmonaire, de la dysfonction du VD ou une dilatation du VD (classe I B).⁵⁹ De plus, il est indiqué de réparer la VT en présence d'IT modérée secondaire à une maladie valvulaire gauche au moment d'une chirurgie mitrale (classe IIa C). Il est cependant contre-indiqué de réparer ou de remplacer la VT chez les patients asymptomatiques avec une fonction du VD normale (classe III C).⁵⁹

Quant à elles, les lignes directrices américaines mentionnent qu'il est bénéfique de réparer la VT pour de l'IT sévère chez les patients nécessitant une chirurgie pour la valve mitrale (classe I B).⁶⁰ Elles mentionnent également qu'il est raisonnable de réparer la VT en présence d'IT sévère primaire symptomatique (classe IIa C), ainsi que de remplacer la VT en présence d'IT sévère due à une anomalie organique des feuillets valvulaires si une réparation n'est pas envisageable (classe IIa C).⁶⁰ Finalement, elles mentionnent qu'une annuloplastie de la VT peut être envisagée pour de l'IT non sévère chez les patients subissant une chirurgie mitrale en présence d'hypertension pulmonaire ou de dilatation annulaire (classe IIb C).⁶⁰

Ces recommandations sont donc généralement basées sur des données ou des opinions divergentes, laissent de la latitude décisionnelle au chirurgien et permettent une variabilité substantielle dans leur mise en application. Il y a une hésitation des groupes d'experts à recommander une intervention chirurgicale dont l'indication primaire serait la maladie tricuspидienne. En effet, les bénéfices apportés par une telle intervention par rapport au risque chirurgical souvent décrit comme élevé pour une telle population demeurent controversés et le clinicien doit donc utiliser le meilleur de son jugement afin de déterminer l'intervention la plus appropriée pour chacun de ses patients.

Recension de la littérature

Une recension des études analytiques ou descriptives exposant les résultats cliniques de la chirurgie de la VT fut effectuée afin de connaître l'état des connaissances sur la prise en charge de la maladie tricuspidiennne avant de débiter l'étude. Pour ce faire, une recherche des articles dont le titre contenait le mot «*tricuspid*» fut effectuée à partir des bases de données *Medline* et *Evidence-Based Medicine (EBM) Reviews*, qui inclut la base de données *Cochrane Collaboration*. La recherche dans les bases de données était limitée aux études portant sur des sujets humains adultes et excluait les rapports de cas (*case reports*). La recherche primaire a été effectuée le 20 avril 2009 et a été complétée par une recherche secondaire le 11 juin 2010 afin de mettre à jour les articles disponibles. La sélection des articles pertinents fut effectuée à partir des titres et des résumés. Seuls les articles exposant les résultats cliniques et/ou échocardiographiques de la chirurgie de la VT ont été retenus pour cette revue systématique. Les séries portant exclusivement sur des patients ayant subi une transplantation cardiaque avant la chirurgie de la VT ou ayant subi une chirurgie de la VT exclusivement pour une maladie congénitale ont été exclues. Celles portant sur moins de dix patients ont également été exclues. Les articles pour lesquels un résumé n'était pas disponible ont été rejetés. Seuls les articles écrits en français ou en anglais ont été retenus. Cependant, si un article était écrit dans une autre langue, mais que le résumé en anglais était disponible et qu'il contenait suffisamment d'informations pertinentes, celui-ci a été retenu. S'il était jugé que deux articles distincts rapportaient les résultats de la même étude ou des résultats provenant d'une même cohorte, un seul des ces articles a été retenu. Le processus de la recherche de la littérature est exposé au Tableau I (page 16). Les données descriptives et analytiques quantitatives concernant la mortalité opératoire, la mortalité tardive, les ré-opérations de la VT au suivi, la correction de l'IT et l'amélioration fonctionnelle des patients ont été consignées dans les Tableaux II, III et IV (pages 17, 28 et 43, respectivement). La recension de

la littérature a été effectuée en accord avec l'énoncé du groupe *Meta-analysis Of Observational Studies in Epidemiology* (MOOSE).⁶¹

Tableau I. Études retenues dans la revue systématique.

Étapes	Nombre d'articles (Medline)	Nombre d'articles (EBM Reviews)
Recherche primaire*		
Études recensées	2735	21
Études retenues	136	3
Recherche secondaire†		
Études additionnelles recensées	30	0
Études additionnelles retenues	8	0
Études retenues totales	147	

EBM : *Evidence-Based Medicine*

* Recherche primaire effectuée le 20 avril 2009.

† Recherche secondaire effectuée le 11 juin 2010.

**Tableau II. Revue de la littérature des études portant sur les résultats
opératoires du remplacement valvulaire tricuspïdien.**

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
62	Cohorte rétrospective (1984-1996)	15 patients ayant subi une RVT isolée	Mortalité opératoire : 20%	Survie actuarielle à 3 ans : 40% Facteurs de risque indépendants de mortalité actuarielle à 3 ans : AVC antérieur	1 ré-opération lors du suivi (suivi médian = 1,2 ans)	42% des survivants à la période péri- opératoire avaient une classe fonctionnelle NYHA améliorée au dernier suivi par rapport à la période pré- opératoire (suivi médian = 1,2 ans)	ND
63	Cohorte rétrospective (1984-1998)	88 patients ayant subi un RVM avec un RVT biologique concomitant pour IT 4/4	Mortalité opératoire : 6,8%	Survie actuarielle à 5, à 10 et à 14 ans, respectivement : 88,3 ± 3,5%, 81,2 ± 7,4% et 69,2 ± 7,7%	Liberté actuarielle de ré-opération de la VT à 14 ans : 88,5% ± 9,4%	ND	IT moyenne au congé : 0,2 ± 0,1 IT moyenne au dernier suivi : 0,9 ± 0,1 (suivi moyen = 7,2 ± 4,5 ans)
64	Cohorte rétrospective (1985-1994)	67 patients ayant subi un RVT Carpentier- Edwards	Mortalité opératoire : 14,9%	Survie actuarielle à 9 ans : 75,4 ± 5,7%	Ré-opération chez 4% des patients survivants à la période péri- opératoire (suivi moyen = 4 ans et 2 mois)	Classe fonctionnelle NYHA au suivi : I-II/IV : 92% III/IV : 8% IV/IV : 0% (suivi moyen = 4 ans et 2 mois)	IT = 3/4 chez 11% des patients au suivi (suivi moyen = 4 ans et 2 mois)
65	Cohorte rétrospective (1997-2004)	42 patients ayant subi un RVT	Mortalité opératoire : 17%	ND	ND	ND	ND
66	Cohorte rétrospective (1985-2002)	20 patients ayant subi un RVT isolé	Mortalité opératoire : 5%	Mortalité tardive : 25% (suivi moyen = 40,8 mois)	Ré-opération de la VT au suivi : 10% (suivi moyen = 40,8 mois)	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I/IV : 93% II/IV : 7% (suivi moyen = 40,8 mois)	ND
67	Cohorte rétrospective (1996-2007)	35 patients ayant subi un RVT	Mortalité opératoire : 20%	Survie actuarielle à 1, à 5 et à 10 ans, respectivement : 77,1%, 60,0% et 54,3%	ND	Classe fonctionnelle NYHA moyenne améliorée au dernier suivi (1,1) par rapport à la période pré- opératoire (2,8) ($p = 0,000$) (suivi moyen ND)	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau II)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
68	Cohorte rétrospective (1978-1995)	29 patients ayant subi un RVT Carpentier- Edwards ou St. Jude Medical	Mortalité opératoire : 17,2%	ND	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 88% (suivi moyen = 6,7 ans)	Sténose ou régurgitation modérée au suivi échocardiograp hique chez 3% des patients (suivi moyen = 6,7 ans)
69	Cohorte rétrospective (1994-2007)	80 patients ayant subi un RVT	Mortalité opératoire : 1,4%	Survie actuarielle à 5 et à 8 ans, respectivement : 95 ± 3% et 79 ± 9% Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : syndrome du bas débit cardiaque post- opératoire	ND	ND	ND
70	Cohorte rétrospective (1997-2008)	14 patients ayant subi un RVT partiel avec une homogreffe auriculo- ventriculaire	Mortalité opératoire : 0%	Taux de mortalité tardive : 0% (suivi moyen = 61 mois)	Taux de ré- opérations de la VT : 21,4% (suivi moyen = 61 mois)	ND	IT sévère au suivi chez 29% des patients (suivi moyen = 61 mois)

(suite page suivante)

(suite du Tableau II)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
71	Cohorte rétrospective (1973-1996)	87 patients ayant subi un RVT, incluant 52 prothèses biologiques et 35 prothèses mécaniques	Mortalité opératoire : 10,3% Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : aucun identifié	Survie actuarielle à 5, à 10, à 15 et à 20 ans, respectivement : $68 \pm 5,3\%$, $52 \pm 5,9\%$, $35 \pm 6\%$ et $16 \pm 5,3\%$	Liberté actuarielle de ré-opération de la VT à 5, à 10 et à 15 ans, respectivement : $93 \pm 3,3\%$, $83 \pm 5,8\%$ et $71 \pm 2,8\%$, respectivement. Liberté actuarielle de ré-opération de la VT suite à un RVT mécanique à 5, à 10 et à 15 ans, respectivement : $86 \pm 7,4\%$, $74 \pm 9,9\%$ et $68 \pm 11\%$. Liberté actuarielle de ré-opération de la VT suite à un RVT biologique à 5, à 10 et à 15 ans, respectivement : $97 \pm 2,5\%$, $89 \pm 6,3\%$ et $70 \pm 12\%$	ND	ND
72	Cohorte rétrospective (1971-1985)	73 patients ayant subi un RVT Ionescu-Shiley	Mortalité opératoire : 17,8%	Survie actuarielle à 10 ans : $71 \pm 4,2\%$	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 79,6% (suivi moyen = 9,6 ans)	ND
73	Cohorte rétrospective (1981-1984)	14 patients ayant subi un RVT St. Jude Medical	Mortalité opératoire : 8%	Survie actuarielle à 10 ans : 50%	ND	ND	ND
74	Cohorte rétrospective (1961-1987)	154 patients ayant subi un RVT biologique	Mortalité opératoire : 12,9%	Survie actuarielle à 10 ans : 35%	Liberté actuarielle de ré-opération VT à 10 ans : 65%	ND	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau II)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
75	Cohorte rétrospective (1987-2004)	42 patients ayant subi un RVT	Mortalité opératoire : 26% Facteurs de risques de mortalité opératoire à l'analyse univariée : lésion rhumatismale (versus anomalie d'Ebstein), ré- opération, PAP > 330 mm Hg	Survie actuarielle à 10 et à 15 ans, respectivement : 37 ± 11% et 30 ± 11%	Ré-opérations de la VT : 9,7% des survivants à la période opératoire (Pas de différence significative entre bioprothèse versus prothèse mécanique)	ND	ND
76	Cohorte rétrospective (1966-1980)	71 patients ayant subi un RVT	Mortalité opératoire : 10%	Survie actuarielle à 1, à 5 et à 10 ans, respectivement : 86%, 73% et 47%	ND	ND	ND
77	Cohorte rétrospective (1979-1992)	39 patients ayant subi un RVT St. Jude Medical	Mortalité opératoire : 7,7%	Survie actuarielle à 14 ans : 54,7 ± 15,1%	Aucune ré- opération de la VT au suivi (suivi total = 149 patient-ans) Liberté actuarielle de ré-opération de la VT à 14 ans = 100%	ND	ND
78	Cohorte rétrospective (1974-2004)	31 patients ayant subi un RVT isolé (incluant deux cas de PVM concomitants)	Mortalité opératoire : 6,5%	Survie actuarielle à 5, à 10 et à 15 ans, respectivement : 86,5%, 75,6% et 75,6%	Taux de re-RVT au suivi : 27,5% (suivi moyen = 7,8 ans)	La classe fonctionnelle NYHA moyenne s'est améliorée au dernier suivi (2,53) par rapport à la période pré- opératoire (1,41) ($p < 0,05$) (suivi moyen = 7,8 ans)	ND
79	Cohorte rétrospective (1970-1983)	45 patients ayant subi un RVT Hancock	Mortalité opératoire : 29%	Survie actuarielle à 14 ans : 23% Mortalité au suivi : 6,6%/patient- année	Taux de ré- opération de la VT au suivi : 10% (suivi moyen = 7,6 ± 3,6%)	ND	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau II)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
80	Cohorte rétrospective (1974-1994)	62 patients ayant subi un RVT pour maladie rhumatismale	Mortalité opératoire : 37,1% Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : classe fonctionnelle NYHA = 4, insuffisance cardiaque sévère, pression auriculaire droite moyenne supérieure, résistance artérielle pulmonaire élevée, pression artérielle pulmonaire moyenne élevée, temps de CEC élevé, temps de clampage aortique élevé	ND	ND	ND	ND
81	Cohorte rétrospective (1992-1998)	25 patients ayant subi un RVT mécanique Carbomedics	Mortalité opératoire : 24%	Taux de mortalité au suivi : 18% Taux de mortalité cardiaque au suivi : 6% (suivi moyen = 46 ± 28 mois)	Ré-opérations au suivi : 18% (suivi moyen = 46 ± 28 mois)	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : II-III/IV : 89% (suivi moyen = 46 ± 28 mois)	ND
82	Cohorte rétrospective (1978-2003)	138 patients ayant subi un RVT, incluant 35 bioprothèses et 103 valves mécaniques	Mortalité opératoire : 15,9% Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : âge, sexe masculin, ascite	Survie actuarielle à 5, à 10 et à 16 ans: 94,2%, 84,3% et 73,8%, respectivement Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : ascite et œdème périphérique	Taux linéaire de ré-opération de la VT au suivi : 1,71%/patient- année (bioprothèses : 2,68; prothèses mécaniques : 1,25)	ND	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau II)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
83	Cohorte rétrospective (1975-1993)	129 patients ayant subi un RVT, incluant 88 Carpentier- Edwards et 41 Hancock	Mortalité opératoire : 27% Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : âge, RVM concomitant	Survie actuarielle à 5, à 10 et à 14 ans, respectivement : 56%, 48% et 31% Facteurs de risque indépendants de mortalité tardiv e pour tous les patients: âge, classe fonctionnelle pré-opératoire Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive pour les survivants à la période péri- opératoire : sternotomie antérieure, PAP pré-opératoire	Liberté actuarielle de ré-opération à 5, à 10 et à 14 ans, respectivement : 96%, 93% et 49% Facteurs de risque indépendants de ré-opération : RVA concomitant	ND	ND
84	Cohorte rétrospective (1967-1987)	146 patients ayant subi un RVT	Mortalité opératoire : 16,1% Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : ictère pré- opératoire	Survie actuarielle à 5 et à 10 ans, respectivement, pour les survivants à la période opératoire : 74% et 25% Facteurs de risque indépendants de mortalité à 30 mois : absence de protection myocardique, sténose tricuspidienn Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : ictère	Ré-opération pour la VT au suivi: 9%. (suivi moyen = 92 mois) Mortalité opératoire à la ré-opération : 27%	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I/IV : 21% II/IV : 61% III/IV : 12% IV/IV : 6% (suivi moyen = 92 mois)	ND
85	Cohorte rétrospective (1978-1993)	60 patients ayant subi un RVT, incluant 28 prothèses biologiques et 32 prothèses mécaniques	Mortalité opératoire : 27 %	Survie actuarielle à 15 ans : 37%	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 67% (suivi moyen = 75 ± 45%)	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau II)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
86	Cohorte rétrospective (1986-1997)	425 patients ayant subi un RVT, incluant 225 prothèses biologiques et 200 prothèses mécaniques	Mortalité opératoire : 17,3% Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : nombre de valves implantées lors de l'opération, année de l'opération, âge	Survie actuarielle à 1, à 5 et à 10 ans, respectivement : 72,2%, 59,9% et 42,9% Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : âge, année de l'opération	Re-RVT au suivi : 1,2% (Les re- réparation n'ont pas été comptabilisées) (suivi moyen = 3,7 ± 3,6 ans) Taux de re-RVT semblables dans les groupes bioprothèses et prothèses mécaniques.	ND	ND
87	Cohorte rétrospective (1980-2000)	129 patients ayant subi un RVT, incluant 97 prothèses mécaniques et 32 prothèses biologiques	Mortalité opératoire : 24,5%,	Survie actuarielle à 20 ans : 65,12%	Ré-opération de la VT : 7,1% (Pas de différence significative entre valve mécanique et valve biologique au test de log- rank.)	ND	ND
88	Cohorte rétrospective (1985-1999)	81 patients ayant subi un RVT, incluant 47 prothèses mécaniques et 34 prothèses biologiques	Mortalité opératoire : 22%	Survie actuarielle à 2,5, à 5 et à 10 ans, respectivement, dans le groupe valves mécaniques : 84%, 69% et 59% Survie actuarielle à 2,5, à 5 et à 10 ans, respectivement, dans le groupe valves biologiques : 80%, 60% et 45%	2 ré-opérations de la VT au suivi (3% des patients survivants à la période péri- opératoire) (suivi moyen = 58 mois)	ND	ND
89	Cohorte rétrospective (1978-1995)	98 patients ayant subi un RVT biologique	Mortalité opératoire : 14%	Survie actuarielle à 5, à 10 et à 18 ans, respectivement : 77,1 ± 4,3%, 68,7 ± 5,8% et 68,7 ± 5,8%	Liberté actuarielle de ré-opération de la VT à 5, à 10 et à 18 ans, respectivement : 97,2%, 75,5% et 62,7% Ré-opération VT chez les survivants = 15%	ND	IT grade 3 chez 6% des patients au suivi (suivi moyen = 7,1 ans)

(suite page suivante)

(suite du Tableau II)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
90	Cohorte rétrospective (1979-1993)	60 patients ayant survécu à un RVT biologique et ayant des échocardiographies sériées au suivi disponibles	Mortalité opératoire : 14%	ND	Re-RVT au suivi : 7% (suivi moyen = $5,8 \pm 2,5$ ans) Liberté de procédure additionnelle pour une dysfonction de bioprothèse = 98% à 5 ans et à 78% à 10 ans.	ND	IT \geq modérée pour 2% des patients 1 mois post-opératoire et pour 30% des patients au dernier suivi (suivi moyen = $5,8 \pm 2,5$ ans) Liberté actuarielle d'IT à 5 et à 10 ans, respectivement : 76% et 51%
91	Cohorte rétrospective (1980-1997)	25 patients ayant subi un RVT mécanique St. Jude Medical	Mortalité opératoire : 17%	Survie actuarielle à 10 et à 15 ans, respectivement : 83% et 83%	Ré-opérations de la VT : 24% (suivi moyen = $11,8 \pm 5,1$ ans) Liberté actuarielle de ré-opération de la VT à 10 et à 15 ans, respectivement : 83% et 75%	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I/IV : 16 patients (84%) II/IV : 3 patients (16%) (suivi moyen = $11,8 \pm 5,1$ ans)	ND
92	Cohorte rétrospective (1976-1994)	26 patients ayant subi un RVT porcin	Mortalité opératoire : 7,7%	Survie actuarielle à 10 et à 16 ans, respectivement : 78,7% et 78,7%	Ré-opération de la VT : 2,5%/patient-année (suivi moyen = 6,7 ans) Liberté actuarielle de ré-opération à 16 ans : $47,1 \pm 19,1\%$	ND	ND
93	Cohorte rétrospective (1966-2002)	121 patients ayant subi un RVT, incluant 91 bioprothèses et 30 prothèses mécaniques	Mortalité opératoire : 19% Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : âge, ictère, temps de CEC, fibrillation auriculaire	ND	Ré-opérations de la VT au suivi : 2 patients (2%) (suivi moyen = 65 mois)	ND	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau II)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
94	Cohorte rétrospective (1985-1993)	14 patients ayant subi un RVT biologique et ayant subi une chirurgie à cœur ouvert par le passé	Mortalité opératoire : 50%	ND	ND	Amélioration de la classe fonctionnelle NYHA au suivi chez 57% des patients (pas de test statistique) Tous les patients rapportent une diminution de l'œdème périphérique au suivi. (suivi moyen = 46 mois)	ND
95	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non spécifiée)	20 patients ayant subi un RVT mécanique St. Jude Medical	Mortalité opératoire : 20%	Survie actuarielle à 10 ans : 80%	ND	ND	ND
96	Cohorte rétrospective (1982-1998)	37 patients ayant subi un RVT Carpentier – Edwards concomitant à un RVM	ND	Survie actuarielle à 13 ans : 69 ± 31%	ND	ND	ND
97	Cohorte rétrospective (1982-1998)	11 patients ayant subi un RVT mécanique dans le cadre d'un triple remplacement valvulaire	Mortalité opératoire : 27,3%	Aucune mortalité tardive après le congé pour les survivants à la période opératoire (suivi moyen = 4,5 ± 4,1 ans)	1 ré-opération de la VT au suivi (12,5% des survivants à la période opératoire)	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I/IV : 5 patients II/IV : 3 patients (suivi moyen = 4,5 ± 4,1 ans)	ND
98	Cohorte rétrospective (1975-1992)	97 patients ayant subi un RVT, incluant 83 bioprothèses et 14 prothèses mécaniques	Mortalité opératoire : 14,4%	Mortalité tardive : 9,2%/patient- année	ND	ND	ND
99	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non précisée, étude publiée en 1986)	24 patients ayant subi un RVT biologique pour IT massive secondaire à une endocardite chronique ou aigue	Mortalité opératoire : 13,5%	ND	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I/IV : 81% ≥ I/IV : 19%	ND
100	Cohorte rétrospective (du début de la pratique de la clinique Mayo à 1971)	154 patients ayant subi un RVT Starr-Edwards	Mortalité opératoire : 28%	ND	ND	Amélioration de la classe fonctionnelle au dernier suivi chez 95% des patients survivants	ND
101	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non spécifiée, étude publiée en 1991)	24 patients ayant subi un RVT St. Jude Medical	Mortalité opératoire : 12,5%	ND	ND	ND	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau II)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
102	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non spécifiée, étude publiée en 1990)	29 patients ayant subi un RVT biologique, incluant 27 prothèses Carpentier- Edwards et 2 prothèses Hancock	Mortalité opératoire : 13,7%	Survie actuarielle à 10 ans : 75%	Aucune ré- opération lors du suivi (suivi moyen = 89 mois)	ND	ND
103	Cohorte rétrospective (1968-1975)	53 patients ayant subi un RVT	Mortalité opératoire : 28%	ND	ND	ND	ND
104	Cohorte rétrospective (1968-1983)	74 patients ayant subi un RVT, incluant 52 prothèses mécaniques et 22 prothèses biologiques	Mortalité opératoire pour RVT primaire : 36,8% Mortalité opératoire pour RVT secondaire : 35,2%	ND	ND	ND	ND
105	Cohorte rétrospective (1971-1981)	79 patients ayant subi un RVT Björk-Shiley	Mortalité opératoire : 16,5%	Survie actuarielle à 5 et à 10 ans, respectivement : 68% et 49,4% Mortalité tardive : 7,5%/patient- année	Ré-opérations de la VT au suivi : 17% des patients survivants à la période opératoire	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I/IV : 49% II/IV : 35% III/IV : 8% IV/IV : 15% (suivi moyen = 7,5 ans)	IT au suivi : IT légère : 27% (suivi moyen = 7,5 ans)
106	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non spécifiée, étude publiée en 1978)	61 patients ayant subi un RVT Björk-Shiley	Mortalité opératoire : 21%	Taux de mortalité au suivi : 6% (suivi moyen = 2,8 ans)	Ré-opérations de la VT au suivi : 6% des patients survivants à la période opératoire (suivi moyen = 2,8 ans)	ND	ND
107	Cohorte rétrospective (1977-1988)	31 patients ayant subi un RVT, incluant 26 prothèses mécaniques et 5 prothèses biologiques	Mortalité opératoire : 25%	Survie actuarielle à 3 ans chez les patients avec 1, 2 et 3 prothèses, respectivement : 55%, 67% et 66%, respectivement	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I- II/IV : 90% (suivi moyen = 3,9 ans)	ND
108	Cohorte rétrospective (1966-1969)	20 patients ayant subi un RVT Starr-Edwards	Mortalité opératoire : 25%	Mortalité tardive : 20% (suivi de 6 mois à 3 ans)	Aucune ré- opération de la VT au suivi (intervalle du suivi : 6 mois à 3 ans)	ND	ND
109	Cohorte rétrospective (1979-1986)	32 patients ayant subi un RVT biologique	Mortalité opératoire : 19%	Mortalité tardive : 12% (suivi non spécifié)	ND	ND	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau II)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
110	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non précisée, étude publiée en 1998)	42 patients ayant subi un RVT biologique	Mortalité opératoire : 14,3%	Survie actuarielle à 5 et à 8 ans pour les survivants à la période opératoire, respectivement : 91,4 ± 10,3% et 76,2 ± 10,4%	Taux de ré- opération de la VT : 8%	ND	ND
111	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non spécifiée, étude publiée en 1981)	38 patients ayant subi un RVT concomitant à une chirurgie valvulaire gauche	Mortalité opératoire : 18%	Mortalité tardive : 42% (suivi moyen = 4,2 ans)	ND	ND	ND
112	Cohorte rétrospective (1974-1978)	28 patients ayant subi un RVT	Mortalité opératoire : 11%	Mortalité tardive : 16% (suivi moyen = 36,2 mois)	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 74% (suivi moyen = 36,2 ± 9,6 mois)	ND
113	Cohorte rétrospective (1964-1973)	21 patients ayant subi un RVT par balle ou par disque	Mortalité opératoire : 29%	Mortalité tardive : 0% (suivi moyen = 7 ans)	ND	Classe fonctionnelle NYHA un an post-opératoire : I/IV : 52% (suivi moyen = 7 ans)	ND
114	Cohorte rétrospective (1964-1975)	73 patients ayant subi un RVT	Mortalité opératoire chez les patients avec et sans atteinte rhumatismale, respectivement : 41% et 33%	Mortalité tardive chez les patients avec et sans atteinte rhumatismale, respectivement : 23% et 11% (suivis moyens chez les patients avec et sans atteinte rhumatismale, respectivement : 5,6 et 2 ans)	ND	Classe fonctionnelle au suivi améliorée chez 88% des patients (suivi moyen chez les patients avec et sans atteinte rhumatismale, respectivement : 5,6 et 2 ans)	ND
115	Cohorte rétrospective (1974-1990)	58 patients ayant subi un RVT biologique	Mortalité opératoire : 12%	Survie actuarielle à 5 et à 10 ans, respectivement : 81 ± 11% et 60 ± 17%	Liberté de ré- opération de la VT à 10 et à 14 ans, respectivement : 0% et 14%	Amélioration fonctionnelle au dernier suivi chez 82% des patients (suivi moyen = 108 ± 48 mois)	ND
116	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non spécifiée, étude publiée en 1976 et rapportant une période de 7,5 ans)	87 patients ayant subi un RVT	Mortalité opératoire : 22%	Mortalité tardive : 16% (suivi moyen = 32 mois)	ND	ND	ND

CEC : circulation extra-corporelle; IT : insuffisance tricuspидienne; ND : non disponible;
 NYHA : *New York Heart Association*; PVM : plastie de la valve mitrale; PVT : plastie de la
 valve tricuspide; RVM : remplacement valvulaire mitral; RVT : remplacement valvulaire
 tricuspидien; VT : valve tricuspide.

**Tableau III. Revue de la littérature des études portant sur les résultats
opératoires de la plastie tricuspidiennne.**

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
117	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non spécifiée)	216 patients ayant subi une PVT concomitante à une chirurgie cardiaque gauche	ND	ND	ND	ND	IT résiduelle: IT légère: 77% IT modérée : 15% IT sévère : 7,4% (suivi = 5 ± 4 jours) Facteurs de risque indépendants d'IT résiduelle durant la période post- opératoire précoce : âge, IT pré- opératoire, distance du <i>tethering</i>
118	Cohorte rétrospective (2000-2003)	59 patients ayant subi une PVT avec une bande de péricarde autologue	Mortalité opératoire : 1,6%	Survie actuarielle à 7 ans : 98,4%	Aucune ré- opération de la VT au suivi (suivi moyen = 4,4 ± 1,2 ans)	ND	IT au suivi : IT trace : 67,2% IT légère : 31% IT modérée : 1,8% (suivi moyen = 4,4 ± 1,2 ans)
119	Cohorte rétrospective (2005-2006)	15 patients avec IT fonctionnelle modérée à sévère ayant subi l'implantation d'un anneau tricuspide biodégradable Kalangos	Mortalité opératoire : 0%	Pas de mortalité au suivi (suivi de 6 mois pour tous les patients)	ND	ND	IT à 1 et à 6 mois après la chirurgie : IT absente : 10 patients (67%) IT trace : 4 patients (27%) IT légère : 1 patient (7%)
120	Cohorte rétrospective (1998-2000)	25 patients avec IT fonctionnelle sévére ayant subi une PVT semi- circulaire constrictive modifiée (annuloplastie de Sagban)	Mortalité opératoire : 4%	ND	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I/IV : 96% II/IV : 4% (suivi moyen = 17,8 mois)	Amélioration de l'IT au dernier suivi par rapport à la période pré- opératoire ($p < 0,001$) IT au dernier suivi : IT absente : 66,7% IT du premier degré : 16,7% IT du deuxième degré : 12,5% IT du troisième degré : 4,2% (Suivi moyen = 17,8 mois)

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
121	Cohorte rétrospective (2001-2004)	15 patients ayant subi une PVT chez qui de l'IT résiduelle était présente en péri-opératoire et pour qui une réparation <i>edge-to-edge</i> fut effectuée	Mortalité opératoire : 6,7%	Pas de mortalité au suivi (suivi moyen = 25,4 mois)	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I/IV : 7 patients II/IV : 7 patients (suivi moyen = 25,4 mois)	IT au dernier suivi : IT triviale à légère : 12 patients IT légère à modérée : 2 patients (suivi moyen = 25,4 mois)
122	Essai clinique randomisé (2002-2005)	57 patients avec IT $\geq 3/4$, randomisés à une PVT de DeVega modifiée seulement (n = 28), ou à une PVT de DeVega modifiée associée à une réparation <i>edge-to-edge</i> (n = 29)	Mortalité opératoire : 3,4%	Mortalité tardive : 5,4% (suivi moyen = 28,2 \pm 5,4 mois)	Ré-opérations de la VT au suivi : 3,5%	ND	IT moyenne en post-opératoire immédiat : Groupe DeVega seul : 1,2 \pm 0,3 Groupe DeVega + <i>edge-to-edge</i> : 0,6 \pm 0,2 ($p = 0,0243$) IT moyenne au suivi : Groupe DeVega seul : 1,9 \pm 0,8; Groupe DeVega + <i>edge-to-edge</i> : 1,0 \pm 0,5 ($p = 0,0384$)
123	Cohorte rétrospective (2008)	10 patients ayant subi une PVT par approche minimalement invasive	Mortalité opératoire : 0%	Mortalité tardive : 10% (suivi moyen non spécifié)	Pas de ré-opérations de la VT lors du suivi	ND	IT au suivi : IT absente ou discrète : 7 patients IT modérée : 2 patients (suivi moyen non spécifié)
124	Cohorte rétrospective (2000-2008)	35 patients ayant subi une PVT par mini-thoracotomie droite	Mortalité opératoire : 5,7%	Survie actuarielle à 10 ans : 90%	Taux de ré-opérations de la VT au suivi : 3% (suivi moyen = 35 \pm 40 mois)	ND	IT au suivi : IT absente : 70% IT triviale ou légère : 30% (suivi moyen = 35 \pm 40 mois)
125	Cohorte rétrospective (2000-2007)	50 patients ayant subi une PVT	Mortalité opératoire : 10%	Mortalité tardive : 4% (suivi moyen non spécifié)	Aucune ré-opération de la VT au suivi (suivi moyen non spécifié)	Classe fonctionnelle NYHA au suivi : I-II/IV : 95% (suivi moyen non spécifié)	IT au suivi : IT absente : 39% IT légère : 54% IT modérée : 2% IT sévère : 4% (suivi moyen non spécifié)

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
126	Cohorte prospective (1994-2004)	226 patients avec cardiomyopathie ischémique dilatée ayant subi une revascularisation, une PVM et une PVT de DeVega modifiée concomitantes	Mortalité opératoire : 7,5%	ND	ND	Amélioration de la classe fonctionnelle NYHA 12 mois après la chirurgie ($p < 0,001$). Amélioration de la classe fonctionnelle NYHA moyenne au dernier suivi (1,9) par rapport à la période pré- opératoire (3,6) (suivi moyen = 42 mois)	Amélioration significative de la sévérité moyenne de l'IT de $3,4 \pm 0,4$ en pré- opératoire à $0,9 \pm 0,3$ en post- opératoire immédiat (pas de valeur de p disponible)

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
127	Cohorte rétrospective (2002-2004)	52 patients ayant subi une PVT pour IT fonctionnelle et ayant eu une échocardiographie pré-opératoire, post-opératoire précoce et plus d'un an après la chirurgie	ND	ND	ND	ND	<p>IT post- opératoire précoce : IT légère : 77% IT modérée : 13% IT sévère : 10%</p> <p>IT plus d'un an après la chirurgie : IT légère : 69% IT modérée : 26% IT sévère : 5,1%</p> <p>Facteurs de risque indépendants de la sévérité de l'IT plus d'un an après la chirurgie : FEVG post- opératoire précoce, degré de l'IT post- opératoire précoce.</p> <p>Facteurs de risque indépendants de la sévérité de l'IT plus d'un an après la chirurgie parmi les variables pré- opératoires : hauteur du <i>tethering</i></p> <p>L'IT s'est améliorée significativeme nt par rapport à la période pré- opératoire en période post- opératoire précoce ($p < 0,001$) et au dernier suivi ($p < 0,001$)</p>

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
128	Cohorte rétrospective (2004-2008)	103 patients ayant subi une PVT MC3	Mortalité opératoire : 1%	Mortalité tardive : 1% (suivi moyen = $26,7 \pm 11,2$ mois)	ND	Amélioration significative de la classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi ($1,1 \pm 0,3$) par rapport à la période pré-opératoire ($2,2 \pm 0,8$) ($p = 0,001$)	Liberté d'IT modérée à 4,5 ans : $89,9 \pm 6,0\%$ Facteurs de risque indépendants d'IT résiduelle au suivi : fibrillation auriculaire, IT résiduelle durant la période post-opératoire immédiate
129	Cohorte rétrospective (1997-2006)	334 patients ayant subi une PVT pour IT fonctionnelle, dont 117 PVT de DeVega ou de Kay et 217 patients avec une bande de péricarde autologue	Mortalité opératoire : 2,4%	Survie actuarielle à 8 ans : Méthodes de Kay ou de DeVega : 95,6% Bande de péricarde autologue : 92,1% ($p = 0,742$)	Ré-opérations de la VT au suivi : 1,9% Mortalité opératoire lors de la ré-opération de la VT: 33%	Amélioration significative de la classe fonctionnelle NYHA au suivi (pas de valeur de p disponible)	Amélioration significative du degré d'IT dans la période post-opératoire immédiate. Amélioration du degré d'IT moyen de 60% au dernier suivi par rapport à la période pré-opératoire (suivi moyen = $42,1 \pm 35,4$ mois). 11,1% des patients avaient de l'IT $\geq 3/4$ sept jours après la chirurgie Facteurs de risque indépendants d'IT $\geq 3/4$ 7 jours après la chirurgie : degré d'IT pré-opératoire Facteurs de risque indépendants d'IT $\geq 3/4$ au suivi : degré d'IT pré-opératoire, procédures de Kay ou de DeVega (versus bande de péricarde autologue)

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
130	Cohorte rétrospective (2002-2004)	37 patients ayant subi une PVT pour atteinte organique de la VT, incluant 17 commissurotomies seules et 20 commissurotomies associées à une plastie de DeVega	Mortalité opératoire : 0%	Aucun décès lors du suivi de 12 à 24 mois	ND	Amélioration fonctionnelle chez tous les patients au suivi (pas de test statistique)	ND
131	Cohorte rétrospective (2001-2005)	53 patients avec IT fonctionnelle ayant subi une PVT à l'aide d'une bande flexible originalement conçue pour les réparations mitrales	Mortalité opératoire : 5,7%	Survie actuarielle à 4 ans : 91,7%	ND	Amélioration significative de la classe fonctionnelle NYHA moyenne au suivi ($1,4 \pm 0,6$) par rapport à la période pré-opératoire ($2,7 \pm 0,8$) ($p < 0,001$) (Suivi moyen = $19,2 \pm 14,0$)	Le degré d'IT moyen est passé de $2,2 \pm 0,6$ en pré-opératoire à $0,8 \pm 0,6$ au suivi ($p < 0,0001$) (Suivi moyen = $19,2 \pm 14,0$) IT au dernier suivi : IT légère ou absente : 89,8% IT modérée : 10,2%
132	Cohorte rétrospective (2002-2005)	136 patients ayant subi une PVT MC3 pour IT fonctionnelle	Mortalité opératoire : 0,7%	Mortalité tardive : 5% (suivi moyen = 42 ± 10 mois)	Ré-opérations de la VT au suivi : 4%	ND	IT à 5 ± 5 jours post-opératoires : IT légère ou absente : 84% IT modérée : 13% IT sévère : 5% 20% des patients n'avaient pas d'amélioration, aucun ne s'est détérioré ($p < 0,001$) Le degré d'IT lors du suivi (plus d'un an) était semblable au degré d'IT à 5 ± 5 jours post-opératoires ($p = 0,8$) Facteurs de risque échocardiographiques indépendants d'IT résiduelle : degré d'IT pré-opératoire, hauteur du <i>tethering</i>

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
133	Cohorte rétrospective (1990-2005)	624 patients ayant subi un RVM, dont 125 avec de l'IT > 2+ et une PVT concomitante, 106 avec de l'IT > 2+ sans IT concomitante et 393 avec de l'IT ≤ 2+ et sans PVT concomitante	Mortalité opératoire dans le groupe de patients ayant subi une PVT concomitante : 3% (similaire aux deux autres groupes)	Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : âge, pontage concomitant, FEVG, fonction ventriculaire droite, classe fonctionnelle NYHA, IT > 2+	ND	Facteurs de risque indépendants d'insuffisance cardiaque congestive : âge, FEVG, fonction ventriculaire droite, IT > 2+, pas de PVT	Facteurs de risque indépendants de progression de l'IT : absence de PVT
134	Cohorte rétrospective (2002-2004)	75 patients ayant subi une PVT MC3 pour IT fonctionnelle	Mortalité opératoire : 5,3%	Survie actuarielle à 12 et à 24 mois, respectivement : 94%, 89% et 89%	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 90% (suivi médian = 16 mois)	Amélioration de l'IT au congé (0,3 ± 0,4) par rapport à l'IT pré-opératoire (3,1 ± 0,8) ($p < 0,001$) IT moyenne au dernier suivi = 0,5 ± 0,5 IT au dernier suivi : IT absente à trace : 62% IT 1+ : 38% IT 2+ : 1 patient (suivi médian = 16 mois)
135	Cohorte prospective (2004-2006)	17 patients ayant subi une PVT segmentaire ajustable pour IT fonctionnelle	Mortalité opératoire : 0%	1 seul décès à 4 mois de suivi	ND	Amélioration significative de la classe fonctionnelle NYHA moyenne au dernier suivi (1,3 ± 0,6) par rapport à la période pré-opératoire (3,0 ± 4) ($p < 0,001$) (Suivi moyen = 30 ± 14 mois)	Première échocardiographie après la chirurgie (moyenne 1,4 ± 1,8 semaines) : IT légère ou moins : 94% IT modérée : 5,9% Amélioration significative de l'IT au dernier suivi par rapport à la période pré-opératoire (suivi moyen = 30 ± 14 mois)

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
50	Cohorte rétrospective avec analyse de propension (1988-2003)	110 patients avec de l'IT fonctionnelle modérée à sévère subissant une chirurgie de la valve mitrale, dont 51 avec PVT de DeVega (Traités) et 59 sans chirurgie de la VT (Non traités)	Mortalité opératoire : 5,5% (Traités : 2,0%; Non traités : 8,5%; $p=0,213$)	Survie actuarielle à 5 ans ajustée selon le score de propension pour les groupes Traités et Non traités, respectivement : 74,5% et 45,0% ($p=0,004$) L'IT non traitée est un facteur de risque indépendant de survie inférieure avec le modèle de Cox.	ND	ND	Les degrés d'IT post-opératoire et au suivi sont significativement supérieurs dans le groupe Non traité. Dans le groupe Traités, le degré d'IT post-opératoire est significativement inférieur au degré d'IT pré-opératoire et n'évolue pas significativement lors du suivi. Dans le groupe Non traités, le degré d'IT pré-opératoire est significativement supérieur au degré d'IT post-opératoire. Le degré d'IT lors du suivi est cependant semblable au degré d'IT pré-opératoire.
136	Cohorte rétrospective (1988-1993)	306 patients ayant subi une PVT	Mortalité opératoire : 7,5%	Survie actuarielle à 4 ans : 77,65%	ND	ND	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
137	Cohorte rétrospective (1990-1999)	790 patients ayant subi une PVT pour IT fonctionnelle	Mortalité opératoire : 8%.	Survie actuarielle à 5 et à 8 ans, respectivemen t : 65% et 50%	Liberté actuarielle de ré-opérations à 1 mois et à 8 ans, respectivement : 99% et 97% Mortalité opératoire à la ré- opération : 37%	Classe fonctionnelle NYHA à plus de 4 ans après la chirurgie : ≥ III/IV : 24% (suivi moyen non spécifié)	Prévalence d'IT ≥ 3/4 à 1 mois, à 1 an, à 5 ans et à 8 ans, respectivement : 15%, 20%, 24% et 31% Facteurs de risque d'IT sévère en moins de six mois à l'analyse univariée : IT pré-opératoire, BUN, chirurgie cardiaque antérieure, maladie carotidienne, technique de Peri-Guard (versus Carpentier- Edwards). Facteurs de risque d'IT sévère en plus de six mois à l'analyse univariée : sexe féminin, dysfonction VG, absence d'au moins une maladie d'un système, FA, pacemaker permanent trans-valvulaire, MPOC, créatinine, technique de Peri-Guard (versus Carpentier- Edwards)

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
138	Cohorte rétrospective (1987-1999)	232 patients avec une maladie mitrale et/ou aortique combinée à une dysfonction tricuspидienne sévère subissant une PVT par sutures (DeVega ou segmentaire)	Mortalité opératoire : 8,1% Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : insuffisance rénale, besoin d'inotropes pour sevrer la CEC, durée de CEC, implantation d'une bioprothèse	Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : âge > 60 ans, FEVG < 50%, classe fonctionnelle NYHA IV	Ré-opérations VT au suivi : 4,2%. (suivi moyen = 6,8 ans) Liberté actuarielle de ré-opération valvulaire à 12 ans : 75,7% ± 7,3% Mortalité opératoire à la ré-opération : 18,5%. Facteurs de risque indépendants de ré-opération : grade d'IT, implantation d'une bioprothèse	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 83,3% III/IV : 7,8% IV/IV : 3,9% (suivi moyen = 6,8 ans)	IT au dernier suivi <2+ : 50,6% =2+ : 44,8% (suivi moyen = 6,8 ans). IT à 1 an post-opératoire <2+ : 84,7% : 2+ : 14,8%.
139	Cohorte rétrospective (1999-2003)	237 patients ayant subi une PVT, incluant 157 bicuspидisations de Kay et 80 PVT par anneau	Mortalité opératoire : 6,4%	Survie actuarielle à 3 ans dans les groupes Kay et PVT par anneau, respectivement : 75,3% et 61,2% ($p = 0,07$)	Incidence de ré-opération de la VT = 0,4%	La classe fonctionnelle NYHA s'est significativement améliorée lors du suivi par rapport à la période pré-opératoire ($p < 0,05$).	IT au dernier suivi groupe Kay : IT légère ou absente : 75% IT modérée : 11% IT modérée à sévère : 6% IT sévère : 8% IT au dernier suivi groupe anneau : IT légère à absente : 69% IT modérée : 14% IT modérée à sévère : 7% IT sévère : 10% ($p = 0,18$ par rapport au groupe Kay) (suivi moyen = 3 ans) Facteurs de risque indépendants de récurrence d'IT : degré élevé d'IT pré-opératoire, degré bas d'IM pré-opératoire, PAP au suivi lors duquel l'IT récurrente a été diagnostiquée.

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
140	Cohorte prospective (1989-2001)	311 patients ayant subi une PVM, incluant 148 ayant subi une PVT concomitante si le diamètre annulaire tricuspide était ≥ 70 mm (groupe 2), et 163 patients avec un diamètre annulaire tricuspide < 70 mm et n'ayant pas subi de PVT concomitante (groupe 1).	Mortalité opératoire chez les patients du groupe 2 : 0,6%.	Survie actuarielle à 1,2 et à 8 ans, respectivement : 98,5% et 90,3%	Ré-opérations de la VT chez 1 patient au suivi (1%) (suivi moyen = $4,8 \pm 2,9$ ans)	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi (groupe 2) : I/IV : 89,6% II/IV : 11% NYHA moyen : $1,1 \pm 0,3$ (suivi moyen = $4,8 \pm 2,9$ ans)	IT moyenne au dernier suivi (groupe 2) : $0,36 \pm 0,61$ Changement moyen de l'IT : $-0,52 \pm 0,89$ (suivi moyen = $4,8 \pm 2,9$ ans)
141	Cohorte rétrospective	702 patients ayant subi une PVT, divisés en deux groupes : plastique avec anneau (n=209) et plastique sans anneau (n=493)	Mortalité opératoire : 6%	Survie à 15 ans dans les groupes anneau et sans anneau, respectivement : 49%, 36% ($p = 0,007$) Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : PVT sans anneau, âge, sexe masculin, HTA, diabète, insuffisance rénale, chirurgie cardiaque antérieure, chirurgie urgente	ND	ND	Liberté d'IT au suivi dans les groupes anneau et sans anneau, respectivement : 82% et 39%
142	Cohorte rétrospective (1980-1995)	235 patients ayant subi une PVT de DeVega	Mortalité opératoire : 5,9%	Survie actuarielle à 12 ans : $84,5 \pm 4,5\%$	Liberté actuarielle de ré-opérations à 12 ans : $67,3 \pm 0,9\%$	ND	ND
143	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non spécifiée)	34 patients ayant subi une PVT par suture croisée postérieure limitée	Mortalité opératoire : 6%	ND	Aucune ré-opération de la VT au suivi (suivi moyen = $2,2 \pm 1,7$ ans)	Classe fonctionnelle NYHA au suivi : I/IV : 87% II/IV : 13% (suivi moyen = $2,2 \pm 1,7$ ans)	IT au dernier suivi : IT absente : 13% IT 1+ : 29% IT 2+ : 52% IT 3+ : 6% IT 4+ : 0% (suivi moyen = $2,2 \pm 1,7$ ans)
144	Cohorte rétrospective (1997-1998)	20 patients avec maladie rhumatismale et IT modérée à sévère ayant subi une PVT	Mortalité opératoire : 0%	Survie actuarielle à 20 mois : 95%	ND	Classe fonctionnelle NYHA à 6 mois : I-II/IV : 100%	IT au congé : 0 : 10% 1+ : 90%

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
145	Cohorte rétrospective (1989-1991)	49 patients ayant subi une PVT concomitante à un RVM	ND	Taux linéaire de mortalité au suivi : 12,9%/patient-année	ND	ND	IT $\geq 2/4$ au congé : 12% IT modérée à sévère au dernier suivi : 8% (suivi moyen = 57 ± 8 mois)
146	Cohorte rétrospective (1998-2000)	22 patients ayant subi une PVT Carpentier-Edwards pour IT fonctionnelle	Mortalité opératoire : 9,1%	ND	ND	Classe fonctionnelle NYHA moyenne au dernier suivi : $1,3 \pm 0,5$ (suivi moyen = $19,9 \pm 9,7$ mois)	IT moyenne au congé : $0,5 \pm 0,5$ IT moyenne au dernier suivi : $0,3 \pm 0,5$ IT au dernier suivi $\leq 1+$ chez 100% des patients (suivi moyen = $19,9 \pm 9,7$ mois)
147	Cohorte rétrospective (1998-2002)	35 patients avec IT $>2+$ ayant subi une PVT Cosgrove-Edwards	Mortalité opératoire : 8,6%	Survie actuarielle à 5 ans : 96,5%	ND	Classe fonctionnelle NYHA moyenne au dernier suivi : $1,3 \pm 0,5$ Amélioration significative de la classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi ($p = 0,035$)	IT au dernier suivi : IT $< 1+$: 96,8% IT $2+$: 3,2% (suivi moyen = $28,3 \pm 14,6$ mois)
148	Cohorte rétrospective (2001-2003)	14 patients ayant subi une PVT avec une réparation <i>edge-to-edge</i> associée	Mortalité opératoire : 7,1%	Aucune mortalité lors du suivi (suivi moyen = $12 \pm 6,3$ mois)	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I/IV : 100% (suivi moyen = $12 \pm 6,3$ mois)	IT au congé : IT absente : 46% IT légère : 54% IT au dernier suivi : IT absente : 38% IT légère : 53% IT modérée : 7% (suivi moyen = $12 \pm 6,3$ ans)
149	Cohorte rétrospective (1995-2000)	45 patients ayant subi une PVT pour IT fonctionnelle	Mortalité opératoire : 2%	ND	ND	ND	IT au dernier suivi : II-III/IV : 32% (suivi moyen = 39 ± 23 mois)
150	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non spécifiée)	142 patients ayant subi une PVT concomitante à un RVM	Mortalité opératoire : 11,3%	Survie actuarielle à 10 ans : $74,1 \pm 14,2\%$	ND	Classe fonctionnelle NYHA post-opératoire : I-II/IV : 100%	IT post-opératoire : IT absente : 75,8% IT 1 ^{er} ou 2 ^e degré : 24,2%

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
151	Cohorte rétrospective (1986-1997)	52 patients ayant subi une PVT avec la technique de Manipal	Mortalité opératoire : 4%	ND	Pas ré-opérations de la VT au suivi (33% des patients suivis à 10 ans)	ND	IT au suivi : $\leq 1/4$ chez tous les patients à 7 et à 10 ans
152	Cohorte rétrospective (1985-1996)	45 patients ayant subi une PVT de Carpentier-Edwards pour IT fonctionnelle	Mortalité opératoire : 4,4%	Survie actuarielle à 5 et à 10 ans, respectivement : 86,7% et 68,3%	Liberté actuarielle de ré-opérations de la VT à 10 ans : 97,5%	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 96,8% Amélioration de la classe fonctionnelle au dernier suivi chez tous les patients (suivi moyen = 96,7 \pm 48,5 mois)	IT au dernier suivi $\leq 2+$ chez tous les patients (suivi moyen = 96,7 \pm 48,5 mois)
153	Cohorte rétrospective (1978-1987)	321 patients ayant subi une PVT de DeVega modifiée	Mortalité opératoire : 5,9%	Survie actuarielle à 10 ans : 88,2%	Taux de ré-opérations de la VT au suivi : 2% (suivi moyen = 26 mois) Liberté actuarielle de ré-opération de la VT à 10 ans : 97,6%	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I/II-IV : 96% (suivi moyen = 26 mois)	IT au dernier suivi : $\leq 1/3$: 88,4% (suivi moyen = 26 mois)
154	Cohorte rétrospective (1986-1992)	30 patients ayant subi une PVT de DeVega pour IT fonctionnelle concomitante à une chirurgie mitrale ou à une chirurgie mitrale et aortique	Mortalité opératoire : 16,6%	Survie actuarielle à 5 ans : 37,6%	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 76,5% (suivi de 10 à 71 mois)	IT au dernier suivi : IT légère : 56,3% IT modérée : 25,0% IT sévère : 18,7% (suivi de 10 à 71 mois)
155	Cohorte rétrospective (1975-1991)	97 patients ayant subi une PVT de DeVega	Mortalité opératoire : 17,5%	Survie actuarielle à 5, à 10 et à 15 ans, respectivement : 64 \pm 5%, 48 \pm 6% et 26 \pm 10%	10 ré-opérations de la VT au suivi (2,2%/patient-année) (suivi moyen chez les survivants à la période opératoire = 4,7 \pm 4,1 ans)	ND	IT au dernier suivi : IT modérée : 15% IT sévère : 18,8% (suivi moyen chez les survivants à la période opératoire = 4,7 \pm 4,1 ans)
156	Cohorte rétrospective (1989-1991)	25 patients présentant une résistance artériolaire pulmonaire inférieure à 400 dyne *sec*cm ⁻⁵ ayant subi une PVT de DeVega	Mortalité opératoire : 4%	Mortalité tardive : 8,3% (suivi moyen = 13,9 mois)	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 100% (suivi moyen = 13,9 mois)	IT immédiate post-CEC : IT de 0 : 8% IT de 0 à 1+ : 92% IT moyenne au dernier suivi : 0,78 \pm 0,56 (suivi moyen = 13,9 mois)

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
157	Cohorte rétrospective (1980-1999)	408 patients ayant subi une PVT de DeVega	Mortalité opératoire : 3,4%	Survie actuarielle à 15 ans : 74,0%	Liberté actuarielle de ré-opérations de la VT à 15 ans : 91,6%	ND	ND
158	Cohorte rétrospective (1984-1989)	195 patients ayant subi une PVT de DeVega	Mortalité opératoire : 7,6%	Survie actuarielle à 6 ans : 79,1 ± 14,4%	Taux de ré- opérations de la VT : 4,1% (suivi moyen = 42 mois)	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 88% (suivi moyen = 42 mois)	ND
159	Cohorte rétrospective (1986-1989)	29 patients ayant subi une PVT de DeVega	Mortalité opératoire : 0%	ND	ND	ND	IT résiduelle au suivi : 8,7% des patients (suivi de 12 mois)
160	Cohorte rétrospective (1986-1989)	28 patients ayant subi une PVT de DeVega modifiée pour de l'IT fonctionnelle secondaire à une maladie mitrale	Mortalité opératoire : 4%	Mortalité tardive : 4% (suivi moyen = 17 mois)	ND	ND	ND
161	Cohorte rétrospective (1979-1987)	153 patients ayant subi une PVT de DeVega	Mortalité opératoire : 11,1%	Survie actuarielle à 9 ans : 73,5 ± 11,8%	Ré-opérations de la VT lors du suivi : 2,1 ± 0,6%/patient- année	ND	IT résiduelle au suivi : IT légère : 29,9% IT modérée : 11,9% IT sévère : 4,3% (suivi moyen = 3,7 ans)
162	Cohorte rétrospective (1985-1989)	66 patients ayant subi une PVT de DeVega	ND	ND	ND	ND	IT résiduelle chez 8,5% des patients (suivi de 14 à 55 mois)
163	Cohorte rétrospective (1986-1989)	48 patients ayant subi une PVT	Mortalité opératoire : 6,3%	Mortalité tardive : 2,2% (suivi moyen = 14 ± 8mois)	ND	Tous les patients suivis ≥ 6 mois étaient dans une classe fonctionnelle II- III/IV	ND
164	Cohorte rétrospective (1981-1990)	41 patients ayant subi une PVT de DeVega	ND	ND	ND	ND	Présence d'IT ≥ 1 lors du suivi : 32% des patients (suivi moyen = 56 ± 36,2 mois)
165	Cohorte rétrospective (1978-1989)	110 patients ayant subi une PVT de DeVega associée à au moins une procédure valvulaire gauche	Mortalité opératoire : 6,3%	Survie actuarielle à 10 ans : 85,8 ± 7,4%	Liberté de ré- opérations de la VT à 10 ans : 96,75 ± 1,4%	Classe fonctionnelle NYHA au suivi : I-II/IV : 96% (suivi moyen = 22 mois)	62% des patients montraient une disparition complète de l'IT à l'échocardiogra- phie au suivi (suivi échocardiograp- hique moyen = 3,3 mois)

(suite page suivante)

(suite du Tableau III)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
166	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non précisée, étude publiée en 1988)	38 patients ayant subi une PVT de DeVega ou de Carpentier- Edwards	ND	ND	ND	Amélioration de la classe fonctionnelle NYHA moyenne au dernier suivi (II/IV) par rapport à la période pré- opératoire (III/IV) (suivi moyen = 11 ± 4 mois)	ND
167	Cohorte rétrospective (1968-1985)	133 patients ayant subi une PVT par bicuspidisation pour IT fonctionnelle modérée à sévère concomitante à une chirurgie de la valve mitrale	Mortalité opératoire : 13,5%	Survie actuarielle à 10 et à 17 ans, respectivemen t, excluant la mortalité opératoire : 91,0% ± 3,0%	Liberté actuarielle de ré-opération de la VT à 10 et à 17 ans, respectivement : 93,6% ± 3,0% et 69,7% ± 16,0%	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 98% (temps de suivi non disponible)	IT au suivi : IT 0-1/4 : 67% IT 2/4 : 33% (temps de suivi non disponible)
168	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non spécifiée, étude publiée en 1983)	76 patients ayant subi une PVT de DeVega	Mortalité opératoire : 19,7%	ND	ND	ND	IT résiduelle discrète chez 11% des patients au suivi (intervalle du suivi de 6 à 59 mois)
169	Cohorte rétrospective (1972-1985)	74 patients ayant subi une PVT de DeVega concomitante à une chirurgie mitrale	ND	Survie actuarielle à 1 an : 85,3 ± 6,6 mois	Ré-opérations de la VT au suivi : 0,68% par année	ND	ND
170	Cohorte rétrospective (1969-1977)	62 patients ayant subi une PVT, incluant 35 PVT de DeVega et 27 PVT de Kay	Mortalité opératoire : DeVega : 14% Kay : 11% (pas de test statistique)	Mortalité tardive : DeVega : 5,0%/année Kay : 5,8%/année (pas de test statistique)	ND	ND	ND
171	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non précisée, étude publiée en 1980)	24 patients ayant subi une PVT	Mortalité opératoire : 7,4%	ND	ND	ND	ND
172	Cohorte rétrospective (1982-1987)	100 patients présentant de l'IT fonctionnelle modérée à sévère et subissant une PVT de DeVega concomitante à un RVM	Mortalité opératoire : 15%	ND	Taux de ré- opérations de la VT au suivi : 4,7% (suivi moyen = 50,1 ± 28,1 mois)	ND	Amélioration de la sévérité de l'IT chez 80% des patients lors du suivi (suivi moyen = 50,1 ± 28,1 mois)

CEC : circulation extra-corporelle; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche; IT : insuffisance tricuspide; ND : non disponible; NYHA : *New York Heart Association*; PVM : plastie de la valve mitrale; PVT : plastie de la valve tricuspide; RVM : remplacement valvulaire mitral; RVT : remplacement valvulaire tricuspide; VT : valve tricuspide; VG : ventricule gauche.

Tableau IV. Revue de la littérature des études portant sur les résultats opératoires de la chirurgie tricuspidiennne, incluant les remplacements valvulaires tricuspidiens et les réparations tricuspidiennes.

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
173	Cohorte rétrospective (1980-2000)	33 patients ayant subi une chirurgie de la VT pour des feuillets relâchés, incluant 27 PVT et 6 RVT	Mortalité opératoire : 3%	ND	ND	ND	IT au congé parmi les patients ayant subi une PVT : IT > légère : 7%
174	Cohorte rétrospective (1997-2002)	33 patients ayant subi une chirurgie de la VT minimalement invasive, incluant 4 RVT et 29 PVT	Mortalité opératoire : 6%	ND	ND	ND	ND
175	Cohorte rétrospective (1995-2004)	18 patients présentant de l'IT suite à un RVM, ayant subi une chirurgie de la VT, incluant 8 PVT et 10 RVT	Mortalité opératoire : 16,7%	Survie actuarielle à 3 ans parmi les survivants à la période péri-opératoire : 78,8%	ND	Diminution des symptômes chez 12 patients au dernier suivi (pas de test statistique disponible) (suivi moyen = 36,7 mois)	ND
176	Cohorte prospective (2003-2005)	18 patients avec IT fonctionnelle sévère suite à une chirurgie mitrale, ayant subi une chirurgie de la VT sans chirurgie aortique ou mitrale concomitante	Mortalité opératoire : 25%	ND	ND	ND	ND
177	Cohorte rétrospective (1997-2008)	141 patients ayant subi une chirurgie de la VT par thoracotomie, incluant 55 RVT et 86 PVT	Mortalité opératoire : 2,1% (PVT : 2,3%; RVT : 1,8%; $p = 1,00$)	Survie actuarielle à 5 et à 10 ans, respectivement : 65% et 48%	Aucune ré-opération au suivi (suivi moyen = $31,2 \pm 32,4$ mois)	ND	ND
178	Cohorte rétrospective (1995-2008)	51 patients ayant subi une chirurgie de la VT suite à une chirurgie valvulaire gauche, incluant 37 RVT et 14 PVT	Mortalité opératoire : 0%	Survie actuarielle à 1, à 5 et à 10 ans, respectivement : RVT : 97%, 93% et 67% PVT : 93%, 93%, 81% ($p = 0,7379$) Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : âge, FEVG $\leq 40\%$	Ré-opérations de la VT au suivi : RVT : 2,7% PVT : 7,1% (suivi de 13 ans)	ND	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau IV)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
179	Cohorte rétrospective (1992-2007)	136 patients ayant subi une chirurgie de la VT, incluant 129 PVT et 7 RVT biologiques, dont 108 n'ayant pas nécessité de pacemaker et 28 ayant nécessité un pacemaker	Mortalité opératoire : 8%	Survie actuarielle à 5 et 10 ans, respectivement : 82% et 60% Facteurs de risque de mortalité tardive à l'analyse univariée: insuffisance rénale pré-opératoire sévère, besoin d'hémofiltration péri-opératoire, infarctus du myocarde péri-opératoire, besoin d'un ballon intra-aortique péri-opératoire, absence d'un pacemaker permanent post-opératoire	ND	Au suivi, les patients de la cohorte avait significativement moins de mobilité que la population de référence	ND
180	Cohorte rétrospective (1994-2008)	168 patients ayant subi une chirurgie de la VT, dont 156 PVT et 12 RVT	Mortalité opératoire : 8,9% Facteurs prédictifs indépendants de mortalité opératoire : score <i>Model for End-Stage Liver Disease</i> (MELD) ≥ 15	ND	ND	ND	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau IV)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
181	Cohorte rétrospective (1974-2003)	416 patients ayant subi une chirurgie de la VT, incluant 310 PVT et 106 RVT	Mortalité opératoire : 18,8% (1974-1979 : 33,3%; 2000-2003 : 11,1%; $p < 0,0001$) Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : RVT (versus PVT)	Survie actuarielle à 10 et à 15 ans, respectivement, suite à une PVT : 47,5% et 31,2% Survie actuarielle à 10 et à 15 ans, respectivement suite à un RVT : 37,0% et 19,4% ($p=0,002$ versus PVT)	Ré-opérations de la VT : 10,8% Liberté actuarielle de ré-opérations de la VT à 10 et à 15 ans, respectivement, suite à une PVT : 83,0% et 74,4% Liberté actuarielle de ré-opérations de la VT à 10 et à 15 ans, respectivement, suite à un RVT : 79% et 53,1% Mortalité opératoire suite à la ré-opération de la VT : 26,7%	ND	ND
182	Cohorte prospective (2003-2008)	61 patients ayant subi une chirurgie isolée de la VT pour IT sévère, incluant 8 PVT et 53 RVT	Mortalité opératoire : 9,8%	ND	ND	À 6 mois : Amélioration de la classe fonctionnelle NYHA chez 61% des patients. Détérioration de la classe fonctionnelle NYHA chez 9% des patients.	ND
183	Cohorte rétrospective (1997-2004)	22 patients ayant subi une chirurgie de la VT pour endocardite active, incluant 18 PVT et 4 RVT	Mortalité opératoire : 0%	Mortalité tardive : 6% (suivi moyen = 53 ± 18 mois)	Aucune ré-opération de la VT au suivi (suivi moyen = 53 ± 18 mois)	Amélioration de la classe fonctionnelle NYHA moyenne au dernier suivi ($1,4 \pm 0,5$) par rapport à la période pré-opératoire ($2,6 \pm 0,7$) (pas de test statistique effectué) (suivi moyen = 53 ± 18 mois)	IT au dernier suivi : Absente : 73% I-II/IV : 27% (suivi moyen = 53 ± 18 mois)

(suite page suivante)

(suite du Tableau IV)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
184	Cohorte rétrospective (1981-1998)	260 patients ayant subi une chirurgie de la VT pour atteinte fonctionnelle, incluant 16 RVT et 244 PVT	Mortalité opératoire : 8,9% Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : pression auriculaire droite moyenne ≥15 mm Hg	Survie actuarielle à 5 et à 10 ans, respectiveme nt : $83 \pm 2\%$ et $78 \pm 3\%$ Facteurs de risque indépendants de mortalité cardiaque: classe fonctionnelle pré- opératoire NYHA=4, FEVG faible	Liberté actuarielle de ré-opérations de la VT à 5 et à 10 ans, respectivement : $90 \pm 2\%$ et $84 \pm 3\%$ Facteurs de risque indépendants de ré-opérations de la VT : IT résiduelle précoce	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi: I/IV : 73% II/IV : 25% III/IV : 3% (suivi moyen = 7,8 ans)	IT résiduelle entre 7 jours et un an après la chirurgie : IT = 2+ ou 3+ : 25% IT = 4+ : aucun patient Facteurs de risque indépendants d'IT résiduelle précoce : IT pré-opératoire de grade 4+
185	Cohorte rétrospective (1976-2002)	74 patients ayant subi une chirurgie de la VT suite à une dysfonction de PVT, incluant 43 RVT et 31 PVT	Mortalité opératoire : 33,8% Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : IMC > 24 kg/m ² ou <20 kg/m ² , utilisation d'un ballon intra- aortique, complications post-opératoires sévères, maladie tri- valvulaire	Survie actuarielle à 26 ans : 11,8% Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : chirurgie avant l'année 1991, dysfonction prématurée d'une PVT comme indication chirurgicale	Ré-opérations de la VT : 8,1% (suivi moyen = 14,2 ans) Mortalité opératoire à la ré- opération : 23,1%	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 78,9% III/IV : 15,8% IV/IV : 5,3% (suivi moyen = 14,2 ans)	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau IV)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
186	Cohorte rétrospective (1986-2006)	315 patients ayant subi une chirurgie de la VT, incluant 93 RVT et 222 PVT	<p>Mortalité opératoire : PVT : 16% RVT : 13% (bioprothèse : 14%; prothèse mécanique : 10%; $p=0,73$)</p> <p>Analyse de propension (PVT versus RVT) : Mortalité opératoire semblable dans les deux groupes</p>	<p>PVT : Survie actuarielle à 1, à 3, à 5 et à 10 ans, respectiveme nt : 82%, 76%, 74% et 69%</p> <p>RVT : -Survie actuarielle à 1, à 3, à 5 et à 10 ans, respectiveme nt : 82%, 79%, 76% et 50%, ($p =$ 0,27 pour bioprothèses versus prothèses mécaniques) -Mortalité tardive : bioprothèse : 39%; prothèse mécanique : 24%; $p =$ 0,31</p> <p>Analyse de propension (PVT versus RVT) : -Mortalité tardive semblable -Survie de Kaplan- Meier semblable</p>	<p>RVT biologique : Liberté actuarielle de ré-opération de la VT à 1, à 3, à 5 et à 10 ans, respectivement : 100%, 98%, 95% et 95%</p> <p>RVT mécanique : Liberté actuarielle de ré-opération de la VT à 1, à 3, à 5 et à 10 ans, respectivement : 95%, 95%, 83% et 83% respectivement. ($p=0,90$ versus RVT biologique)</p>	ND	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau IV)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
181	Cohorte rétrospective (1974-2003)	416 patients ayant subi une chirurgie de la VT, incluant 310 PVT et 106 RVT	Mortalité opératoire : 18,8% (RVT : 33,0%; PVT : 13,9%; $p < 0,001$) Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : RVT (versus PVT)	Survie actuarielle à 10 ans pour PVT et RVT, respectivement : $47 \pm 3,5\%$ et $37 \pm 4,8\%$ ($p = 0,002$)	Liberté actuarielle de ré-opération de la VT à 10 ans pour PVT et RVT, respectivement : 83% et 79% ($p=0,092$) Liberté actuarielle de ré-opération de la VT à 10 ans pour RVT biologique et RVT mécanique, respectivement : 76% et 83,5% ($p=0,088$). Liberté actuarielle de ré-opération de la VT à 5 ans pour PVT de DeVega et PVT avec anneau prosthétique = 95% et 92%, respectivement ($p<0,018$)	ND	ND
187	Cohorte rétrospective (1961-1987)	530 patients ayant subi une chirurgie de la VT, incluant 351 PVT et 175 RVT	Mortalité opératoire : 14,7% (Semblable dans les groupes PVT et RVT, $p = 0,92$)	Survie actuarielle à 1 et à 5 ans, respectivement : 74,2% et 19,9% Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive chez les survivants à la période opératoire : sexe masculin, hépatomégalie pré-opératoire, absence de thérapie à la warfarine suite à la chirurgie	Taux de ré-opérations de la VT = 13% (PVT : 12%, RVT : 9%; $p = 0,34$)	ND	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau IV)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
188	Cohorte rétrospective (1979-2003)	250 patients ayant subi une chirurgie VT pour maladie organique, incluant 178 PVT et 72 RVT	Mortalité opératoire dans les groupes RVT et PVT, respectivement : 22% et 4% ($p < 0,0001$)	Survie actuarielle à 5 et 10 ans, respectivement : RVT : $63 \pm 6\%$ et $55 \pm 6\%$ PVT : $90 \pm 3\%$ et $76 \pm 5\%$ ($p < 0,001$) Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : âge, sexe masculin, chirurgie mitrale concomitante, RVT, endocardite active, IR pré-opératoire, AVC pré opératoire, FEVG	Liberté actuarielle de ré-opération à 5 et 10 ans, respectivement : RVT : $95 \pm 3\%$ et $88 \pm 7\%$ PVT : $98 \pm 1\%$ et $87 \pm 5\%$ ($p = 0,9$)	Classe fonctionnelle NYHA $\geq 3/4$ au dernier suivi : RVT : 16% PVT : 17% ($p = 0,9$) (suivi moyen = $5,2 \pm 4,1$ mois)	IT au dernier suivi : Groupe RVT : IT légère ou absente: 95% IT modérée : 2,5% IT sévère : 2,5% Groupe PVT: IT légère ou absente: 62% IT modérée: 26% IT sévère : 12% (suivi moyen = $5,2 \pm 4,1$ mois)
189	Cohorte rétrospective (1974-2002)	153 patients ayant subi PVT concomitante à une PVM pour maladie mitrale rhumatismale	Mortalité opératoire : 5,9%	Survie actuarielle à 10, à 15 et à 20 ans, respectivement : $69,0 \pm 3,7\%$, $57,0 \pm 3,9\%$ et $28,8 \pm 4,9\%$ Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : âge > 65 ans	Taux de ré-opérations de la VT : 26% (suivi moyen = 15,8 ans)	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 75,0% III/IV : 21,2% IV/IV : 3,8% (suivi moyen = 15,8 ans)	ND

(suite page suivante)

(suite du Tableau IV)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
190	Cohorte rétrospective (1974-2005)	328 patients ayant subi une chirurgie de la VT pour maladie rhumatismale	Mortalité opératoire : 7,6% Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : temps post-clampage	Survie actuarielle à 10, à 20 et à 30 ans, respectivement : 61,8%, 38,4% et 12,1% Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : âge, classe fonctionnelle NYHA pré-opératoire IV/IV, temps post-clampage, RVM (versus PVM)	25% de ré-opérations de la VT au suivi (suivi moyen de 16,2 ± 8,7 ans) Liberté actuarielle de ré-opération valvulaire à 10, à 20 et à 30 ans, respectivement : 68,7%, 40,4% et 27,5% Facteurs de risque indépendants de ré-opération valvulaire au suivi : âge < 40 ans	81,2% des patients survivants étaient dans une classe fonctionnelle NYHA < 3 au dernier suivi. (suivi moyen de 16,2 ± 8,7 ans)	ND
191	Cohorte rétrospective (1975-1989)	53 patients ayant subi une chirurgie de la VT, incluant 32 RVT, 20 PVT et 1 valvulotomie	Mortalité opératoire : 11,8%	ND	ND	Classe fonctionnelle NYHA au congé : I-II/IV : 93% III/IV : 7% IV/IV : 0%	ND
192	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non spécifiée, étude publiée en 1998)	401 patients ayant subi une chirurgie de la VT pour qui des échocardiographies pré-opératoires et post-opératoires sont disponibles, incluant 394 PVT et 9 RVT	Non applicable	Survie actuarielle à 8 ans : 50% Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : classe fonctionnelle NYHA, FEVG, RVT (versus PVT)	ND	ND	IT post-opératoire précoce ≥ 3+ : 13% des patients avec échocardiographie intra-opératoire, 14% des patients sans échocardiographie intra-opératoire Facteurs de risque indépendants d'échec échocardiographique de la correction de l'IT au suivi : degré de l'IT pré-opératoire, annuloplastie sans anneau (versus avec anneau)
193	Cohorte rétrospective (1989-1992)	35 patients ayant subi une chirurgie de la VT, incluant 27 PVT, 7 RVT et 1 valvulotomie	Mortalité opératoire : 8,6%	2 décès au suivi (temps de suivi non disponible)	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 93% III-IV/IV : 7% (Temps de suivi non disponible)	IT résiduelle modérée chez deux patients du groupe PVT (temps de suivi non disponible)

(suite page suivante)

(suite du Tableau IV)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
194	Cohorte rétrospective (1990-2003)	24 patients ayant subi une chirurgie isolée de la VT pour IT sévère ayant une subi une chirurgie valvulaire gauche par le passé	Mortalité opératoire : 0%	Survie actuarielle à 6 ans : 48% Aucun facteur de risque de mortalité tardive identifié	ND	ND	ND
23	Cohorte rétrospective (1996-2005)	870 patients présentant de l'IT isolée modérée à sévère, incluant 57 patients ayant subi une chirurgie de la VT (43 PVT et 14 RVT) et 813 patients traités médicalement	ND	Tendance envers une mortalité à long terme inférieure dans le groupe ayant subi la chirurgie, suite à un ajustement par score de propension (HR = 0,29; $p = 0,068$). Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive dans le groupe de patients ayant subi la chirurgie : insuffisance rénale pré- opératoire	ND	ND	ND
195	Cohorte rétrospective (1968-1975)	238 patients ayant subi une chirurgie de la VT concomitante à une chirurgie mitrale, incluant 137 PVT et 101 RVT	Mortalité opératoire suite à une PVT et à un RVT, respectivement : 15% et 40% (pas de test statistique disponible)	ND	ND	ND	ND
196	Cohorte rétrospective (1975-1988)	156 patients ayant subi une chirurgie de la VT concomitante à une chirurgie mitrale, incluant 127 PVT et 29 RVT	Mortalité opératoire : 14%	Survie actuarielle à 5 et à 12 ans, respectiveme nt : $57 \pm 5\%$ et $44 \pm 9\%$	Liberté actuarielle de ré-opération de la VT à 10 ans suite à une PVT et à un RVT : $91 \pm 4\%$ et $90 \pm 7\%$ (pas de test statistique disponible)	ND	ND
197	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale d'une durée de 10 ans non précisée, étude publiée en 1989)	78 patients ayant subi une chirurgie de la VT	Mortalité opératoire : 11,5%	ND	ND	Classe fonctionnelle NYHA au dernier suivi : I-II/IV : 91% (suivi moyen = 5,3 ans)	Pas d'IT significative au suivi chez 93% des patients (suivi moyen = 5,3 ans)

(suite page suivante)

(suite du Tableau IV)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
198	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non précisée, étude publiée en 1988)	246 patients ayant subi une chirurgie de la VT	Mortalité opératoire : 11% Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire : atteinte fonctionnelle extrême (classe V), race caucasienne, index cardio-thoracique élevé	Survie actuarielle à 9 ans : 58% Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive : chirurgie cardiaque antérieure, âge à la chirurgie \geq 55 ans, atteinte fonctionnelle avancée (classe IV ou V)	ND	ND	Incidence d'insuffisance tricuspidienne significative à 3 ans suite à une PVT : 12% Incidence d'insuffisance tricuspidienne significative à 3 et à 8 ans, respectivement, suite à un RVT : 6% et 24%
199	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non précisée, étude publiée en 1986)	30 patients ayant subi une chirurgie de la VT, incluant 13 RVT et 17 PVT, de façon concomitante à un RVM pour sténose mitrale	Mortalité opératoire : Groupe RVT : 77% Groupe PVT : 82% (pas de test statistique disponible)	ND	ND	ND	ND
200	Cohorte rétrospective (1978-1982)	43 patients ayant subi un RVM présentant de l'IT fonctionnelle, pour lesquels 14 RVT, 13 PVT de DeVega et 17 traitements conservateurs furent effectués	Mortalité opératoire : 26%	ND	ND	ND	IT au dernier suivi suite à une chirurgie de la VT : IT absente : 64% IT légère : 27% IT sévère : 9% (suivi moyen = 43,1 \pm 18 mois)
201	Cohorte rétrospective (1971-1977)	47 patients ayant subi une chirurgie de la VT concomitante à une chirurgie valvulaire gauche, incluant 33 RVT et 14 PVT	Mortalité opératoire suite à un RVT et à une PVT, respectivement : 30% et 21% (pas de test statistique disponible)	Mortalité tardive suite à une PVT : 9% (suivi moyen = 36,7 mois)	ND	ND	Pas de dysfonction valvulaire au suivi suite au RVT IT au suivi chez 9% des patients suite à un PVT (suivi moyen = 36,7 mois)

(suite page suivante)

(suite du Tableau IV)

Référence	Devis (ère chirurgicale)	Groupes à l'étude	Mortalité opératoire et facteurs de risque	Mortalité tardive et facteurs de risque	Ré-opération de la VT au suivi et facteurs de risque	Amélioration fonctionnelle	IT au suivi et facteurs de risque
202	Cohorte rétrospective (1963-1980)	32 patients ayant subi une chirurgie de la VT suite à un RVM, incluant 17 RVT et 15 PVT	Mortalité opératoire : 25%	Survie actuarielle à 1, à 3 et à 5 ans, respectivement : 56%, 46%, 31% Survie actuarielle des patients ayant survécu à la période péri-opératoire à 3 et à 5 ans, respectivement : 63% et 44%	ND	ND	ND
203	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non spécifiée, étude publiée en 1989)	121 patients ayant subi une chirurgie de la VT pour maladie tricuspidiennne organique, incluant 84 PVT et 37 RVT	Mortalité opératoire : 9%	Mortalité tardive chez les survivants à la période opératoire : 25% (Temps de suivi non spécifiée)	Taux de ré-opérations de la VT au suivi : 4,5% (Temps de suivi non spécifiée)	ND	ND
204	Cohorte rétrospective (1972-1983)	46 patients ayant subi une chirurgie de la VT, incluant 17 PVT et 29 RVT	Mortalité opératoire : 28%	Survie actuarielle à 6 ans dans les groupes PVT et RVT, respectivement : $62 \pm 17\%$ et $41 \pm 10\%$ (pas de test statistique disponible) Survie actuarielle à 11 ans : $24 \pm 17\%$	Taux de ré-opérations de la VT au du suivi : 9% (suivi moyen = 7,3 ans)	Amélioration de la classe fonctionnelle NYHA moyenne au dernier suivi (1,75) par rapport à la période pré-opératoire (3,3) ($p < 0,01$) (suivi moyen = 7,3 ans)	ND
205	Cohorte rétrospective (ère chirurgicale non spécifiée, étude publiée en 1975)	60 patients ayant subi une chirurgie de la VT, incluant 42 RVT et 18 PVT	Mortalité opératoire : 22% RVT : 26% PVT : 11% (pas de test statistique)	Mortalité tardive suite à un RVT et à une PVT, respectivement : 14% et 22% (suivi de 2 à 7 ans)	ND	ND	ND

FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche; IMC : indice de masse corporelle; IT : insuffisance tricuspidiennne; ND : non disponible; NYHA : *New York Heart Association*; PVM : plastie de la valve mitrale; PVT : plastie de la valve tricuspide; RVM : remplacement valvulaire mitral; RVT : remplacement valvulaire tricuspide; VT : valve tricuspide.

Il existe un déficit d'essais cliniques randomisés se penchant sur la prise en charge de la maladie tricuspидienne dans la littérature, expliqué par des considérations pratiques et éthiques inhérentes à ce genre de maladie. De plus, étant donnée la faible prévalence relative de la maladie tricuspидienne par rapport à la maladie mitrale, les études observationnelles s'y étant consacrées sont dans une large part constituées de séries de cas ou d'études de cohorte avec des effectifs peu importants.

Au total, 147 études ont été recensées et incluses dans la revue systématique exposée ci-haut. Cette revue de la littérature montre que la plupart des études s'étant intéressées aux résultats cliniques de la chirurgie de la VT sont des études de cohorte rétrospectives à petite échelle. Un seul essai clinique randomisé, publié en 2007, a été identifié.¹²² Il incluait 57 patients avec IT \geq 3/4 qui ont été assignés de façon aléatoire à une PVT de DeVega modifiée ou à une PVT de DeVega modifiée associée à une réparation *edge-to-edge*. Ses conclusions étaient que l'ajout de la technique *edge-to-edge* apportait une amélioration significative de la correction de l'IT lors du suivi. Aucune étude prospective randomisée contrôlée comparant les résultats des RVT aux résultats des PVT n'a été identifiée.

Cinq études de cohorte prospectives ont été identifiées.^{126, 135, 140, 176, 182} Une seule d'entre elles présentait une comparaison entre deux groupes subissant des interventions différentes.¹⁴⁰ En résumé, elle présentait une cohorte de 311 patients nécessitant une plastie mitrale, incluant 148 patients présentant un diamètre tricuspидien \geq 70 mm et subissant une PVT concomitante. Les 163 autres patients avaient un diamètre tricuspидien inférieur à 70 mm et ne subissaient pas de procédure au niveau de cette dernière valve. Les résultats démontrent que le fait d'effectuer une PVT dans cette population s'accompagne d'une meilleure amélioration fonctionnelle lors du suivi de façon significative, mais pas d'une diminution significative des taux de mortalité opératoire et tardive.

Une méta-analyse d'études observationnelles a également été recensée,²⁰⁶ mais n'a pas été incluse dans les tableaux des pages précédentes puisque

toutes les études incluse dans cette méta-analyse ont été incorporées dans les tableaux.

Seulement quatre études traitant spécifiquement de la chirurgie isolée de la VT ont été retenues.^{66, 78, 182, 207}

Les résultats des études les plus pertinentes de cette recension de la littérature seront exposés dans la section «Discussion» du présent document.

Objectifs

Le but général de cette étude est de renforcer notre compréhension de l'évolution de la maladie tricuspidiennement traitée chirurgicalement. Les résultats pourraient aider les chirurgiens valvulaires et leurs patients dans leur processus décisionnel face à la maladie tricuspidiennement en apportant des données probantes contribuant à mieux apprécier l'équilibre entre les bénéfices et les risques associés à une telle procédure. Plus spécifiquement, les objectifs sont de :

- décrire les caractéristiques d'une cohorte de patients ayant subi une chirurgie de la VT;
- décrire la mortalité opératoire et la mortalité à long terme suite à une chirurgie de la VT;
- décrire l'efficacité hémodynamique et clinique de la chirurgie de la VT;
- décrire la morbidité précoce et tardive suite à une chirurgie de la VT;
- analyser les facteurs de risque de mortalité, de morbidité et de récurrence d'IT suite à une chirurgie de la VT;
- comparer la réparation de la VT au RVT en regard des objectifs spécifiques exposés ci-haut.

Les analyses ont été effectuées pour la cohorte totale et furent répétées pour les sous-groupes de patients subissant une chirurgie isolée de la VT et ceux subissant une chirurgie tri-valvulaire, étant donné le caractère distinct de ces deux sous-populations. De plus, afin de refléter de façon plus fidèle la réalité de la pratique contemporaine, les analyses ont été effectuées séparément sur le sous-groupe de patients ayant subi leur chirurgie lors de la dernière décennie de la période de l'étude, c'est-à-dire lors des années 1999 à 2008, inclusivement.

Méthodes

Devis

Une étude de cohorte rétrospective a été effectuée selon les lignes directrices de l'énoncé STROBE.²⁰⁸ Tous les cas de chirurgie de la VT effectués à l'Institut de Cardiologie de Montréal entre 1977 et 2008, inclusivement, identifiés à partir de la base de données de la Clinique des Valves, furent analysés pour inclusion dans l'étude. Le service des archives de l'Institut de Cardiologie de Montréal a été mis à contribution pour identifier les cas de chirurgie de la VT ayant eu lieu durant cette période ne figurant pas dans la base de données de la Clinique des Valves. Les procédures effectuées sur une VT en position systémique ont été exclus de l'étude. Il n'y avait pas d'autres critères d'exclusion. L'organigramme des cas inclus dans l'étude est exposé à la Figure 5 (page 60).

Chaque dossier médical a été révisé manuellement par le même investigateur afin d'en extraire les données cliniques et échocardiographiques pertinentes. Toutes les données ont été acquises et numérisées sur une base de données électronique de façon trans-sectionnelle entre août 2008 et février 2009. Les variables récoltées lors de la collecte de données, ainsi que la proportion de données disponibles sont énumérées à l'Annexe I (page xv). Le projet de recherche a été approuvé par le Comité d'Éthique de la Recherche et du Développement des Nouvelles Technologies de l'Institut de Cardiologie de Montréal. Une abstention d'obtenir le consentement des patients a été obtenue. La confidentialité des données est assurée par un codage à l'aide des numéros des dossiers médicaux des patients. Aucune donnée nominative ne figure dans la base de données. Seules les personnes autorisées à accéder à la base de données de la Clinique des Valves de l'Institut de Cardiologie de Montréal peuvent avoir accès à la base de données de l'étude. Les données récoltées serviront uniquement à des fins de recherche.

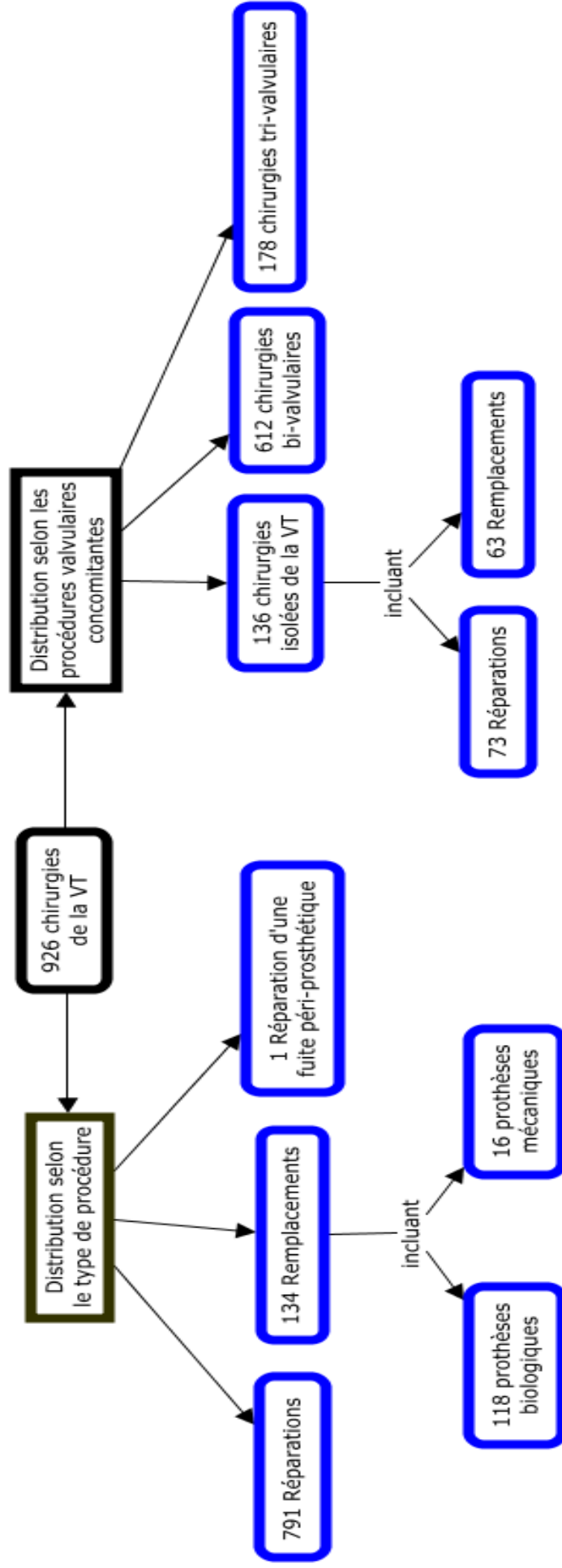


Figure 5. Organigramme des cas de chirurgies de la VT effectuées à l'Institut de Cardiologie de Montréal durant la période 1977-2008. La partie de gauche montre la distribution des types de procédures (réparations, remplacement et réparation de fuite péri-prosthétique). La partie de droite montre la distribution des chirurgies de la VT selon le nombre de procédures valvulaires concomitantes.

Définitions

Les résultats sont rapportés en accord avec les lignes directrices du *Ad hoc Liaison Committee for Standardizing Definitions of Prosthetic Heart Valve Morbidity*, publiées simultanément dans *The Annals of Thoracic Surgery*, *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* et *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* en 2008.²⁰⁹⁻²¹¹ La mortalité opératoire est définie comme un décès survenu dans les trente premiers jours suivant la chirurgie ou lors de la même hospitalisation. Un événement thrombo-embolique est défini par un AVC ischémique, un ICT, un événement embolique non-cérébral ou un thrombus non-infectieux situé sur un feuillet de la valve ou assez proche pour nuire à la fonction valvulaire ou nécessiter une intervention. Un événement hémorragique est défini comme un saignement causant un décès, une hospitalisation ou un déficit permanent, et dont l'origine n'est pas attribuable à une chirurgie ou à un traumatisme majeur.

La chirurgie isolée de la VT est définie comme une chirurgie au cours de laquelle la seule valve subissant une procédure est la VT, indépendamment des autres procédures cardiaques non-valvulaires. La chirurgie tri-valvulaire est définie comme une chirurgie au cours de laquelle une réparation ou un remplacement est effectuée sur les valves aortique, mitrale et tricuspide au cours de la même chirurgie. Le groupe «Remplacement» inclut tous les patients de la cohorte ayant subi l'implantation d'une prothèse tricuspидienne lors de la chirurgie d'intérêt. Le groupe «Réparation» inclut tous les patients de la cohorte ayant subi une commissurotomie, une annuloplastie avec anneau, ou une annuloplastie sans anneau au niveau tricuspидien lors de la chirurgie d'intérêt. Dans le groupe Réparation, le sous-groupe avec anneau inclut les patients ayant subi une PVT avec un anneau semi-rigide Carpentier-Edwards (Edwards Lifesciences, Irvine, CA), Edwards MC3 (Edwards Lifesciences, Irvine, CA), Cosgrove-Edwards (Edwards Lifesciences, Irvine, CA), Duran (Medtronic, Minneapolis, MN), ou toute autre technique de plastie avec anneau. Le groupe sans anneau inclut les patients ayant subi une PVT de DeVega, de Bex, ou toute autre technique

de plastie sans anneau. Les termes «PVT» et «réparation de la VT» sont utilisés de façon interchangeable tout au long du texte.

La sévérité de l'IT lors de l'évaluation échocardiographique a été déterminée à l'aide des critères identifiés au Tableau V.

Tableau V. Critères échocardiographiques utilisés pour évaluer la sévérité de l'IT.

Paramètres	Légère (1/4)	Modérée (2/4)	Sévère (3 à 4/4)
Morphologie valvulaire	Normale/anormale	Normale/anormale	Anormale/importante anomalie de la coaptation
Aspect du jet régurgitant au doppler couleur	Petit, central	intermédiaire	Très large ou excentrique vers la paroi
Signal du jet à l'onde continue	Faible/parabolique	Dense/parabolique	Dense/triangulaire avec pic précoce (< de 2 m/s si IT massive)
Largeur du vena contracta	Non défini	< 7 mm	≥ 7 mm
Flot veineux hépatique	Dominance systolique	Émoussement systolique	Inversion systolique
Flot afférent tricuspide	Normal	Normal	Onde E dominante (≥1 cm/s)
Dimensions du VD, de l'OD et de la VCI	Normales	Normales ou dilatées	Habituellement dilatées

IT : insuffisance tricuspide; VD : ventricule droit; OD : oreillette droite; VCI : veine cave inférieure.

Ces critères sont inspirés des lignes directrices de l'*American Society of Echocardiography*²¹² et de l'*European Association of Echocardiography*.²¹³ La distinction entre l'IT de sévérité 3/4 et l'IT de sévérité 4/4 était laissée à la discrétion de l'échocardiographe selon le nombre de critères présents.

Analyse statistique

L'analyse statistique fut effectuée à l'aide du logiciel SPSS Statistics 17.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois) par l'investigateur principal. L'analyse de propension fut effectuée à l'aide du logiciel SAS/STAT 8.2 (SAS Institute Inc., Cary, Caroline du Nord) au Centre de coordination des essais cliniques de l'Institut de Cardiologie de Montréal (MHICC) par une biostatisticienne. Les variables continues pour lesquelles la valeur de p du test de Z de Kolmogorov-Smirnov était $> 0,05$ étaient considérées comme normales. Les variables continues sont présentées sous forme de moyenne \pm écart-type si leur distribution est normale, et sous forme de médiane avec l'ÉIQ si la distribution est non-normale. Les variables catégorielles ou ordinales sont présentées sous forme de pourcentages. Pour les variables catégorielles, la comparaison entre les groupes fut effectuée à l'aide du test du khi-carré. Pour les variables continues et ordinales, la comparaison entre les groupes fut effectuée à l'aide du test t de Student si la distribution était normale, et avec le test de Mann-Whitney si la distribution était non-normale. L'analyse de Kaplan-Meier et les libertés actuarielles sont utilisées pour exposer les résultats associés aux événements temporels. Les comparaisons entre les groupes pour l'analyse de Kaplan-Meier furent effectuées à l'aide du test du *log-rank*. Pour les comparaisons entre les groupes Remplacement et Réparation, un patient chez qui une réparation d'une fuite péri-prothétique fut effectuée a été exclus des analyses, car il n'avait pas les caractéristiques nécessaires pour figurer dans l'une ou l'autre des deux catégories. Dans toute l'étude, le seuil de signification statistique a été établi à $\alpha = 0,05$. Pour la recherche des facteurs de risque indépendants de mortalité ou de morbidité suite à la chirurgie, seules les variables pré-opératoires et opératoires ont été évaluées comme de potentiels facteurs de risque. Les

facteurs de risque de mortalité opératoire étaient calculés à l'aide d'une analyse de régression logistique binaire. Les facteurs de risque de mortalité tardive, de ré-opérations, de récurrence d'IT et d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque congestive lors du suivi étaient calculés à l'aide du modèle des risques proportionnels de Cox. L'analyse des facteurs de risque de mortalité tardive excluait tous les patients décédés lors de la période péri-opératoire. Les variables significatives à l'analyse univariée étaient incluses dans le modèle multivarié descendant pas-à-pas. Étant donnée leur importance clinique, l'âge, le sexe et le degré d'IT pré-opératoire étaient systématiquement inclus dans le modèle même s'ils n'étaient pas significatifs à l'analyse univariée. Le degré d'IT pré-opératoire n'était cependant pas systématiquement inclus dans les analyses multivariées effectuées pour le sous-groupe de patients ayant subi une chirurgie tri-valvulaire. Les critères de probabilité pour l'inclusion et l'exclusion dans le modèle pas-à-pas étaient tous deux de 0,05. Si la valeur d'une variable significative à l'analyse univariée était manquante chez plus de 40% des patients, cette variable n'était pas incluse dans l'analyse multivariée. L'Annexe I (page xv) expose toutes les variables évaluées comme de potentiels facteurs de risque, ainsi que les proportions de valeurs manquantes pour chacune d'entre elles. Afin de prendre en compte l'évolution des techniques opératoires au cours des années et de refléter davantage la réalité de la pratique actuelle, les mêmes analyses des facteurs de risque furent effectuées également pour le sous-groupe de patients opérés lors de la dernière décennie de la période à l'étude, c'est-à-dire pour les années 1999-2008, inclusivement.

Les risques relatifs sont exprimés sous forme d'OR pour la mortalité opératoire et d'HR pour la mortalité tardive, les ré-opérations, la récurrence d'IT et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque congestive. Les IC à 95% pour les risques relatifs sont exposés dans les tableaux.

Une analyse de score de propension a été effectuée pour comparer l'effet du type d'intervention (remplacement versus réparation) sur chacun des

points d'aboutissement suivants : la mortalité opératoire, la mortalité tardive, les ré-opérations au suivi et l'apparition d'IT $\geq 2/4$ et $3/4$ au suivi. Cette analyse a été effectuée pour la cohorte totale, pour le sous-groupe de patients ayant subi leur chirurgie durant la période 1999–2008, et pour les patients ayant subi une chirurgie isolée de la VT. De plus, une analyse de propension a été effectuée dans le sous-groupe de patients ayant subi une réparation de la VT pour comparer ceux ayant subi une plastie avec anneau à ceux ayant subi une plastie sans anneau. Un score de propension a été calculé de façon distincte pour chacun de ces points d'aboutissements. Ce score de propension incluait toutes les variables pré-opératoires et opératoires non-échocardiographiques associées de façon statistiquement significative à la fois au point d'aboutissement et au type d'intervention. Afin d'assurer une meilleure validité au modèle, les variables échocardiographiques ont été exclues de l'analyse en raison de la grande quantité de valeurs manquantes. L'âge, le sexe et le degré d'IT pré-opératoire étaient systématiquement inclus dans le score de propension même s'ils n'étaient pas associées de façon statistiquement significative au type d'intervention et au point d'aboutissement d'intérêt. Les variables incluses dans les scores de propension sont énumérées à l'Annexe II (page xx). Une analyse multivariée, dans laquelle le score de propension et le type d'intervention (remplacement versus réparation) furent forcés, a par la suite été effectuée.

Résultats

Cohorte totale

Patients

Entre 1977 et 2008 inclusivement, 926 chirurgies de la VT furent effectuées chez 868 patients à l'Institut de Cardiologie de Montréal. Parmi ces opérations, 434 furent effectuées lors de la dernière décennie de la période (1999 – 2008, inclusivement), chez 428 patients. Les temps médian de suivi des patients survivants à la période péri-opératoire est de 4,3 ans (ÉIQ : 1,3 à 9,1 ans), avec un intervalle allant de 0,0 à 28,8 ans. Il y a au total 4657 patients-années disponibles pour l'analyse. Les temps médian de suivi des patients survivants à la période péri-opératoire est de 3,8 ans (ÉIQ : 0,9 à 9,2 ans) dans le groupe Remplacement et de 4,3 ans (ÉIQ : 1,4 à 9,2) dans le groupe Réparation ($p = 0,644$). Des données hémodynamiques pré-opératoires et post-opératoires sont disponibles chez 95% et 80% des patients, respectivement, incluant les patients décédés lors de la période péri-opératoire. Un suivi clinique est disponible chez 91% des patients survivants à la période péri-opératoire. Les caractéristiques cliniques et hémodynamiques pré-opératoires des patients sont exposées aux tableaux VI (page 68) et VII (page 70), respectivement.

Tableau VI. Caractéristiques cliniques des patients ayant subi une chirurgie de la VT.

Caractéristiques	Cohorte totale (n = 926)	Réparation (n = 792)	Remplacement (n = 134)	p
Année (médiane, ÉIQ)	1998 (1989 – 2004)	1998 (1990 – 2004)	1996 (1986 – 2004)	0,097
Âge (médiane, ÉIQ)	62 (53 - 69)	63 (54 - 70)	57 (44 - 64)	< 0,001
Sexe féminin	72,0%	72,8%	67,9%	0,241
IMC, kg/m ² (médiane, ÉIQ)	24,0 (21,5 - 27,1)	24,1 (21,6 - 27,1)	23,7 (20,9 - 26,9)	0,551
Index cardio- thoracique (médiane, ÉIQ)	0,61 (0,56 - 0,66)	0,61 (0,56 - 0,65)	0,62 (0,56 - 0,69)	0,177
Dose quotidienne de diurétique de l'anse (médiane, ÉIQ)	40 (15 - 80)	40 (0 - 80)	80 (40 - 160)	< 0,001
OMI	58,5%	55,9%	72,0%	0,002
NYHA				0,450
I	1,9%	1,7%	3,0%	
II	13,5%	13,1%	15,9%	
III	59,7%	61,5%	49,2%	
IV	24,9%	23,7%	31,8%	
Diabète	17,0%	17,0%	16,7%	0,924
HTA	33,6%	34,7%	25,8%	0,090
MCAS	25,0%	26,4%	15,5%	0,013
FA	77,5%	78,2%	73,8%	0,277
MPOC	18,9%	19,1%	17,2%	0,660
MVAS	6,2%	6,8%	2,2%	0,091
Pacemaker intra- ventriculaire	13,4%	12,1%	21,1%	0,005
Chirurgies cardiaques antérieures				< 0,001
0	37,6%	41,3%	15,8%	
1	40,3%	39,1%	47,4%	
2	16,8%	15,9%	22,6%	
3	4,3%	3,0%	12,0%	
4	0,8%	0,6%	1,5%	
5	0,1%	0,0%	0,8%	

(suite page suivante)

(suite du Tableau VI)

Caractéristiques	Cohorte totale (n = 926)	Réparation (n = 792)	Remplacement (n = 134)	p
Chirurgies tricuspidiennes antérieures				< 0,001
0	89,80%	94,9%	59,4%	
1	8,90%	5,0%	32,3%	
2	1,20%	0,1%	7,5%	
3	0,10%	0,0%	0,8%	
Présence de prothèse mitrale ou aortique	34,20%	30,3%	57,5%	<0,001
Lésion tricuspide organique	24,40%	13,9%	86,0%	<0,001
Créatinine, $\mu\text{mol/L}$ (médiane, ÉIQ)	100 (81 - 123)	99 (81 - 122)	104 (83 - 136)	0,207
ALT, U/L (médiane, ÉIQ)	29 (19 - 42)	30 (19 - 42)	26 (18 - 38)	0,158

ALT : alanine aminotransférase; ÉIQ : écart interquartile; FA : fibrillation auriculaire; HTA : hypertension artérielle; IMC : indice de masse corporelle; MCAS : maladie coronarienne athérosclérotique; MPOC : maladie pulmonaire obstructive chronique; MVAS : maladie vasculaire athérosclérotique; NYHA : classe fonctionnelle *New York Heart Association*; OMI : œdème des membres inférieurs.

Tableau VII. Caractéristiques hémodynamiques pré-opératoires des patients ayant subi une chirurgie de la VT.

Caractéristiques	Cohorte totale (n = 926)	Réparation (n = 792)	Remplacement (n = 134)	p
FEVG ≥ 50%	83,9%	83,7%	85,7%	0,664
Diamètre télé-systolique VG, mm (médiane, ÉIQ)	32 (27 - 39)	32 (27 - 40)	32 (28 - 37)	0,874
Diamètre télé-diastolique VG, mm	49 ± 9	49 ± 9	47 ± 8	0,079
Diamètre télé-diastolique VD, mm	36 ± 12	35 ± 12	40 ± 11	0,030
Diamètre OG, mm (médiane, ÉIQ)	54 (47 - 62)	54 (47 - 62)	57 (43 - 64)	0,910
PAP systolique, mm Hg (médiane, ÉIQ)	55 (42 - 70)	55 (45 - 70)	45 (35 - 61)	< 0,001
PAP systolique ≥ 40 mm Hg	83,9%	85,8%	69,6%	< 0,001
IT				< 0,001
0/4	12,0%	1,4%	5,5%	
1/4	5,2%	5,0%	6,4%	
2/4	20,3%	22,5%	7,3%	
3/4	50,8%	52,1%	42,7%	
4/4	21,7%	19,0%	38,2%	
IT ≥ 3/4	72,5%	71,1%	80,9%	0,029

Les valeurs des variables continues sont exprimées en moyenne ± écart-type, à moins qu'une autre indication ne le spécifie.

ÉIQ : écart interquartile; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche; VG : ventricule gauche; OG : oreillette gauche; PAP : pression artérielle pulmonaire; IT : insuffisance tricuspidienne

Opérations

Au total, 792 PVT et 134 RVT (118 prothèses biologiques et 16 prothèses mécaniques) furent effectués. Les types de prothèses implantées ainsi que leur évolution temporelle sont exposés à la Figure 6 (page 71) et à la Figure 7 (page 72), respectivement. Les types de réparations effectuées ainsi que

leur évolution temporelle sont exposées à la Figure 8 (page 73) et à la Figure 9 (page 74), respectivement. Un patient pour lequel une réparation tricuspidiennne était planifiée, mais qui est décédé au moment de la chirurgie avant même que le type de plastie ne soit déterminé, n'est pas inclus dans ces figures.

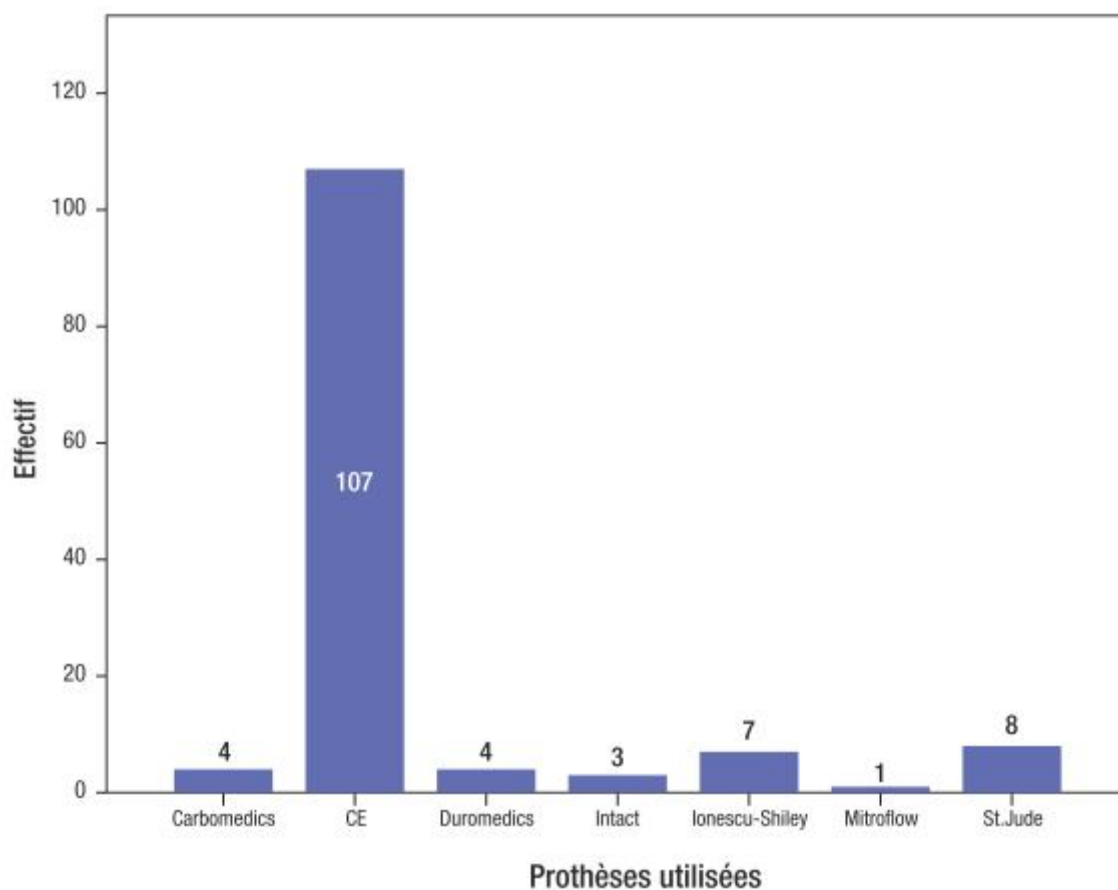


Figure 6. Types de prothèses tricuspidiennes implantées à l'Institut de Cardiologie de Montréal entre 1977 et 2008, inclusivement.

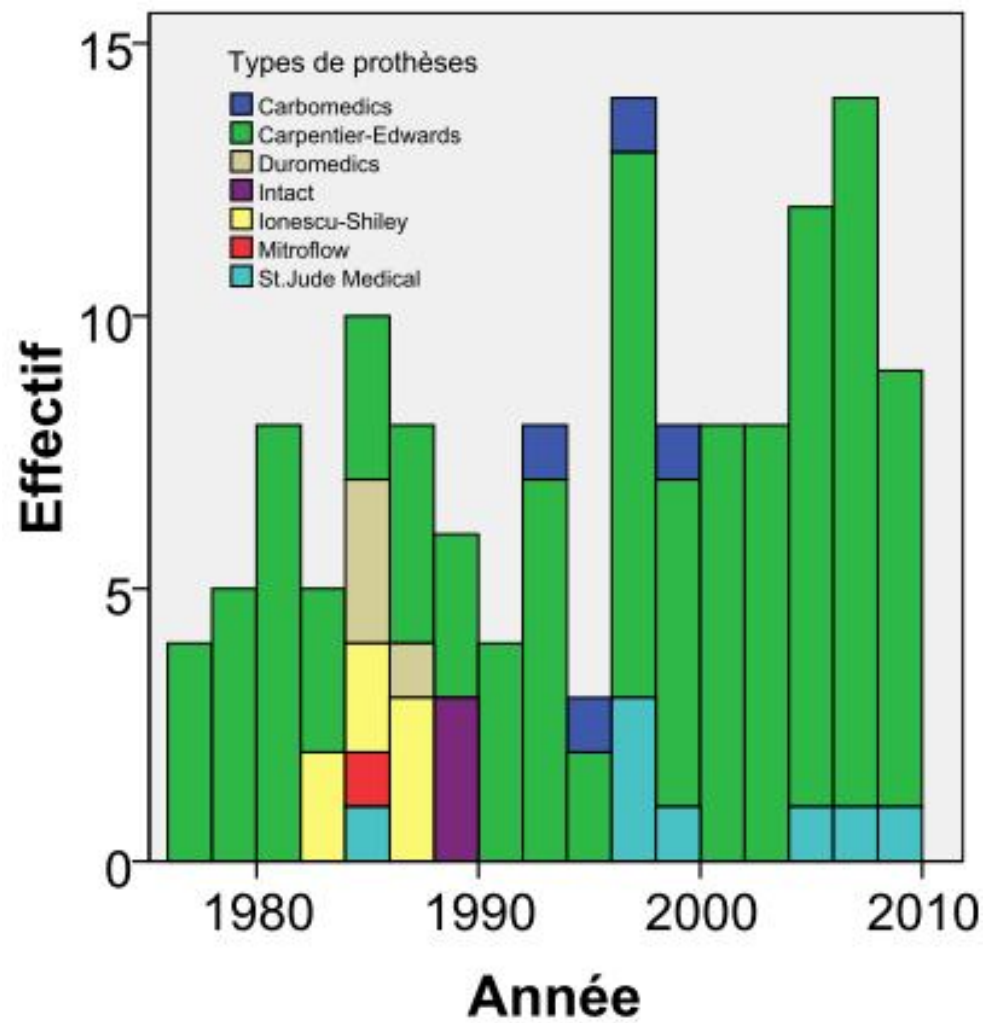


Figure 7. Évolution temporelle des prothèses tricuspidiennes implantées à l'Institut de Cardiologie de Montréal entre 1977 et 2008, inclusivement.

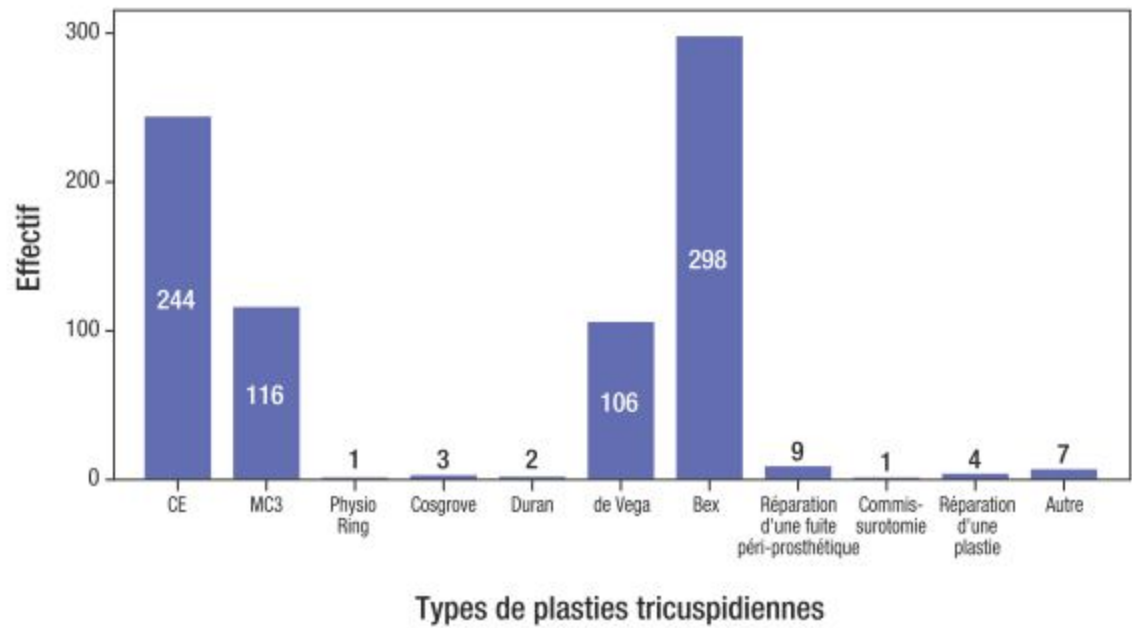


Figure 8. Types de plasties tricuspidiennes utilisées à l'Institut de Cardiologie de Montréal entre 1977 et 2008, inclusivement.

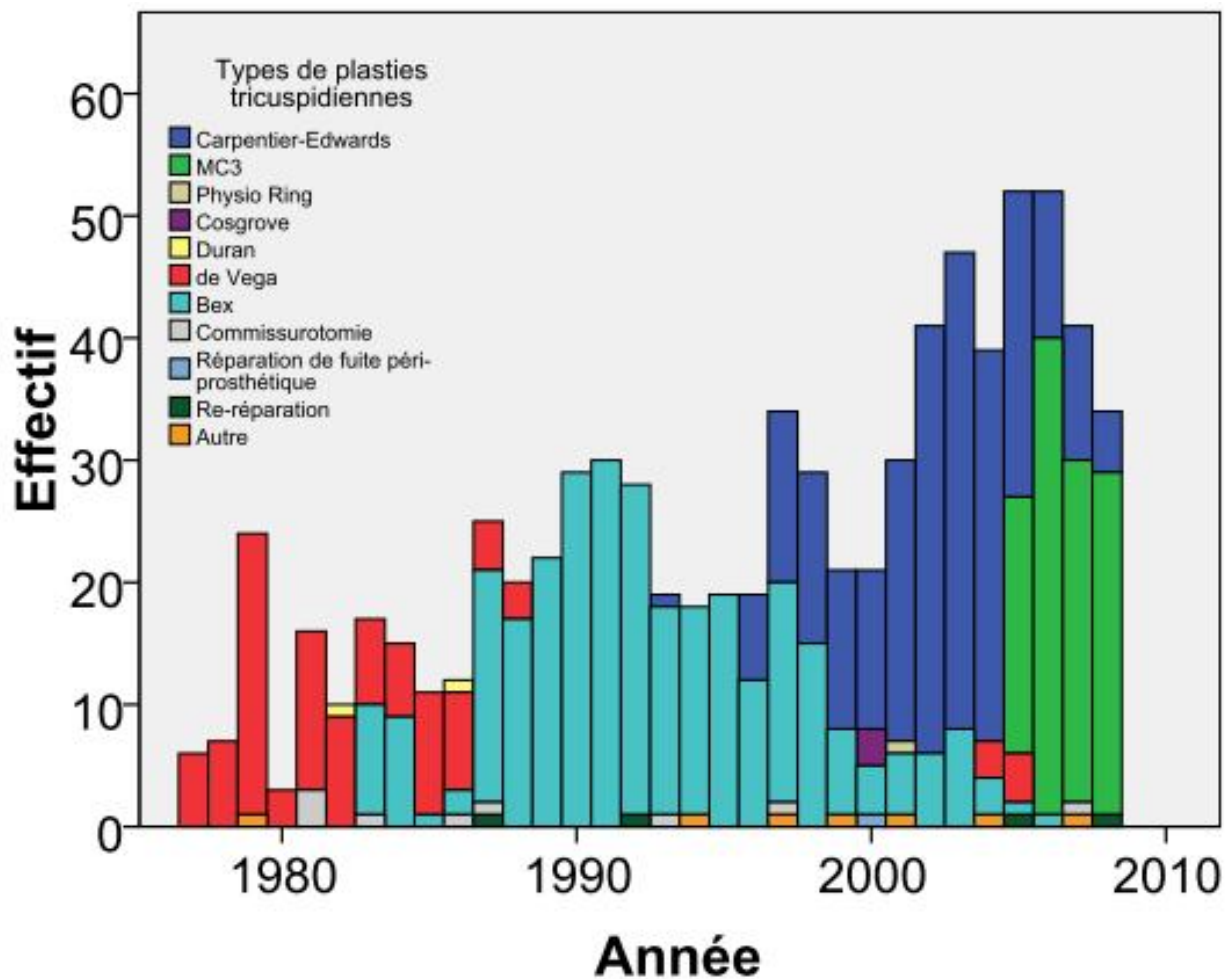


Figure 9. Évolution temporelle des types de plasties tricuspidiennes utilisées à l'Institut de Cardiologie de Montréal entre 1977 et 2008, inclusivement.

La distribution des procédures concomitantes est exposée au tableau VIII (page 75). Le temps de CEC médian était de 132 minutes (ÉIQ : 108 à 167 minutes) dans le groupe Réparation et de 139 minutes (ÉIQ : 97 à 203 minutes) dans le groupe Remplacement ($p = 0,580$). Le temps de clampage aortique médian était de 96 minutes (ÉIQ : 75 à 121 minutes) dans le groupe Réparation et de 81 minutes (ÉIQ : 59 à 130 minutes) dans le groupe Remplacement ($p = 0,019$). La procédure tricuspидienne fut

effectuée à cœur battant chez 126 (16,3%) patients du groupe Réparation et chez 46 (36,8%) patients du groupe Remplacement ($p < 0,001$).

Tableau VIII. Procédures concomitantes.

	Cohorte totale	Réparation	Remplacement	<i>p</i>
Chirurgie mitrale	724 (78,2%)	657 (83,1%)	67 (50,0%)	< 0,001
Chirurgie aortique	227 (24,5%)	200 (25,3%)	27 (20,1%)	0,201
Pontages coronariens	139 (15%)	127 (16,1%)	12 (9,0%)	0,033
Maze	76 (8,2%)	70 (8,8%)	6 (4,5%)	0,088
Fermeture CIA	114 (12,3%)	98 (12,4%)	16 (11,9%)	0,884
Pacemaker permanent	33 (3,6%)	15 (1,9%)	18 (13,4%)	< 0,001

CIA : communication inter-auriculaire.

Mortalité et morbidité opératoires

Le taux de mortalité opératoire de la cohorte totale était de 13,8%. Il était de 12,6% dans le groupe Réparation et de 20,9% dans le groupe Remplacement ($p = 0,011$). Il était de 19,9% durant la période 1977-1998 et de 6,9% durant la période 1999-2008 ($p < 0,001$). Lors des dix dernières années de l'étude (1999-2008), le taux de mortalité opératoire était semblable dans les groupes Réparation et Remplacement ($p = 0,528$). Dans la cohorte totale, le taux de mortalité opératoire était de 9,0% parmi les patients ayant subi une chirurgie isolée de la VT et de 14,6% parmi les autres ($p = 0,078$).

À l'analyse univariée, les facteurs de risque de mortalité opératoire étaient l'année de la chirurgie (OR = 0,951; $p < 0,001$), un RVT (par rapport à une PVT) (OR = 1,83; $p = 0,011$), effectuer au moins un pontage concomitant

(OR = 1,64; $p = 0,039$), effectuer une chirurgie tri-valvulaire (OR = 1,81; $p = 0,006$), ne pas effectuer de chirurgie de maze concomitante (OR = 4,20; $p = 0,016$), ne pas effectuer de réparation de CIA (OR = 3,18; $p = 0,007$), une chirurgie valvulaire aortique concomitante (OR = 1,99; $p = 0,001$), le temps de CEC en minutes (OR = 1,02; $p < 0,001$), le temps de clampage aortique en minutes (OR = 1,01; $p < 0,001$), la taille en centimètres (OR = 0,97; $p = 0,034$), le poids en kg (OR = 0,97; $p < 0,001$), l'IMC (OR = 0,94; $p = 0,011$), la classe fonctionnelle NYHA (OR = 2,42; $p < 0,001$), au moins une chirurgie cardiaque antérieure (OR = 1,53; $p = 0,041$), au moins une chirurgie tricuspидienne antérieures (OR = 1,99; $p = 0,010$), la présence de MCAS (OR = 2,02; $p = 0,001$), de l'œdème périphérique (OR = 2,21; $p = 0,001$), la dose quotidienne de diurétiques de l'anse en mg (OR = 1,01; $p < 0,001$), le gradient trans-valvulaire tricuspидien en mm Hg (OR = 1,21; $p = 0,007$) et le taux de créatinine sérique en U/L (OR = 1,01; $p = 0,030$).

Tableau IX. Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire suite à une chirurgie valvulaire tricuspидienne.

Facteurs de risque	Risque relatif (IC 95%)	p
Année de la chirurgie	0,93 (0,88 – 0,99)	0,012
Chirurgie tri-valvulaire	1,23 (4,39 – 15,65)	0,022
Chirurgie aortique concomitante	0,18 (0,06 – 0,57)	0,004
Temps de CEC (minutes)	1,01 (1,01 – 1,02)	0,001
Âge (années)	1,05 (1,01 – 1,10)	0,013
Dose quotidienne de diurétiques de l'anse (mg)	1,01 (1,00 – 1,01)	0,010
OMI	2,97 (1,19 – 7,40)	0,020

IC : intervalle de confiance; CEC : circulation extra-corporelle; OMI : œdème des membres inférieurs.

Les facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire sont exposés au Tableau IX (page 76). L'analyse de propension a montré que le fait d'effectuer une réparation de la VT était un facteur protecteur de mortalité opératoire par rapport à un RVT (OR = 0,49; $p = 0,031$).

Dans le groupe Réparation, le taux de mortalité opératoire était de 6% dans le sous-groupe avec anneau et de 19% dans le sous-groupe sans anneau ($p < 0,001$). L'analyse de propension effectuée dans ce sous-groupe n'a cependant pas montré de différence significative de risque de mortalité opératoire entre les groupes avec anneau et sans anneau ($p = 0,732$).

Lors de la période incluant exclusivement les dix dernières années de l'étude, soit de 1999 à 2008 inclusivement, les facteurs de risque de mortalité opératoire identifiés à l'analyse univariée étaient effectuer au moins un pontage concomitant (OR = 2,66; $p = 0,013$), le diamètre de l'anneau mitral implanté (s'il y a lieu) (OR = 0,651; $p = 0,016$), une chirurgie aortique concomitante (OR = 4,23; $p < 0,001$), le temps de CEC en minutes (OR = 1,02; $p < 0,001$), le temps de clampage aortique en minutes (OR = 1,02; $p < 0,001$), la présence d'un pacemaker intra-ventriculaire droit (OR = 2,92; $p = 0,007$), le poids en kg (OR = 0,955; $p = 0,004$), de l'HTA (OR = 2,44; $p = 0,028$), de l'OMI (OR = 3,03; $p = 0,022$) et la dose quotidienne de diurétiques de l'anse en mg (OR = 1,004; $p = 0,030$). Les facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire durant la période 1999 – 2008 identifiés à l'analyse multivariée étaient le temps de CEC en minutes (OR = 1,03; $p < 0,001$), le poids en kg (OR = 0,93; $p = 0,005$), de l'HTA (OR = 4,00; $p = 0,039$), de l'OMI (OR = 4,53; $p = 0,041$) et la dose quotidienne de diurétiques de l'anse en mg (OR = 1,01; $p = 0,020$) ($R^2 = 0,462$).

Durant cette période, la mortalité opératoire était de 7% dans le groupe Réparation et de 9% dans le groupe Remplacement ($p = 0,789$). L'analyse de propension n'a pas montré de différence de risque de mortalité opératoire significative entre les groupes Remplacement et Réparation ($p = 0,262$) durant cette période.

Les complications péri-opératoires dans toute la cohorte incluaient 52 tamponnades (5,8%), 159 événements hémorragiques majeurs (17,4%), 26 thrombo-embolies (2,9%), 163 IRA (18,1%), 33 AVC ou ICT (3,7%), 20 infarctus du myocarde (2,2%), 123 blocs AV du 1^{er}, du 2^{ème} ou du 3^{ème} degré (14,4%) et 108 implantations de pacemaker permanent (13,7%). Durant la période 1999-2008, les complications opératoires incluaient 29 tamponnades (6,7%), 68 événements hémorragiques majeurs (15,9%), 6 thrombo-embolies (1,4%), 108 IRA (25,5%), 14 AVC ou ICT (3,4%), 10 infarctus du myocarde (2,4%), 76 blocs AV (19,6%) et 71 implantations de pacemaker permanent (20,3%). Le taux de thrombo-embolies était significativement inférieur lors de la période 1999-2008 par rapport aux années antérieures de l'étude ($p = 0,013$). Les taux d'IRA, de blocs AV et d'implantation de pacemaker permanent étaient significativement supérieurs lors de la période 1999-2008 par rapport aux années antérieures de l'étude ($p < 0,001$ chacun). Les taux d'incidence de tamponnades, d'événements hémorragiques majeurs, d'AVC ou d'ICT et d'infarctus du myocarde étaient semblables lors des deux périodes ($p > 0,05$). Dans toute la cohorte, le taux de blocs AV était de 12,7% dans le groupe Réparation et de 25,2% dans le groupe Remplacement ($p < 0,001$). Lors de la période 1999-2008, ces taux respectifs étaient de 18,5% et de 27,7% ($p = 0,140$). Dans toute la cohorte et lors des années 1999-2008, les taux d'implantation de pacemaker permanent étaient similaires entre les groupes Réparation et Remplacement ($p > 0,05$).

Mortalité tardive

Les taux de survie actuarielle à 1, à 5, à 10 et à 15 ans étaient respectivement de $80 \pm 1\%$, de $67 \pm 2\%$, de $47 \pm 2\%$ et de $29 \pm 2\%$. Ces taux étaient respectivement de $81 \pm 1\%$, de $68 \pm 2\%$, de $49 \pm 2\%$ et de $29 \pm 3\%$ dans le groupe Réparation, et de $69 \pm 4\%$, de $56 \pm 5\%$, de $38 \pm 5\%$ et de $29 \pm 5\%$ dans le groupe Remplacement ($p = 0,012$) (Figure 10, page 80). Parmi les patients ayant survécu à la période péri-opératoire, ces taux de survie actuarielle respectifs dans toute la cohorte étaient de $93 \pm 1\%$, de 78

$\pm 2\%$, de $55 \pm 2\%$ et de $34 \pm 3\%$ et étaient semblables dans les groupes Remplacement et Réparation ($p = 0,222$).

Parmi les patients du groupe Réparation, dans le sous-groupe avec anneau, les taux de survie à 1, à 5 et à 8 ans étaient respectivement de $88 \pm 2\%$, de $73 \pm 3\%$ et de $58 \pm 5\%$, alors qu'ils étaient de $77 \pm 2\%$, $64 \pm 2\%$ et $54 \pm 3\%$ dans le groupe sans anneau ($p = 0,004$). La survie à long terme est plus élevée dans le groupe anneau, et ce indépendamment de l'âge, du sexe et du degré d'IT pré-opératoire ($p < 0,001$). Cependant, lorsque seulement les survivants à la période péri-opératoire sont considérés dans l'analyse, l'analyse de propension n'a pas montré de différence dans la survie à long terme entre les deux groupes ($p = 0,859$). Parmi les patients du groupe avec anneau ayant survécu à la période péri-opératoire, la survie à long terme était similaire suite à une plastie Carpentier-Edwards et à une plastie MC3 ($p = 0,927$). Parmi les patients du groupe sans anneau ayant survécu à la période péri-opératoire, la survie à long terme était similaire suite à une plastie de Bex et à une plastie de DeVega ($p = 0,196$).

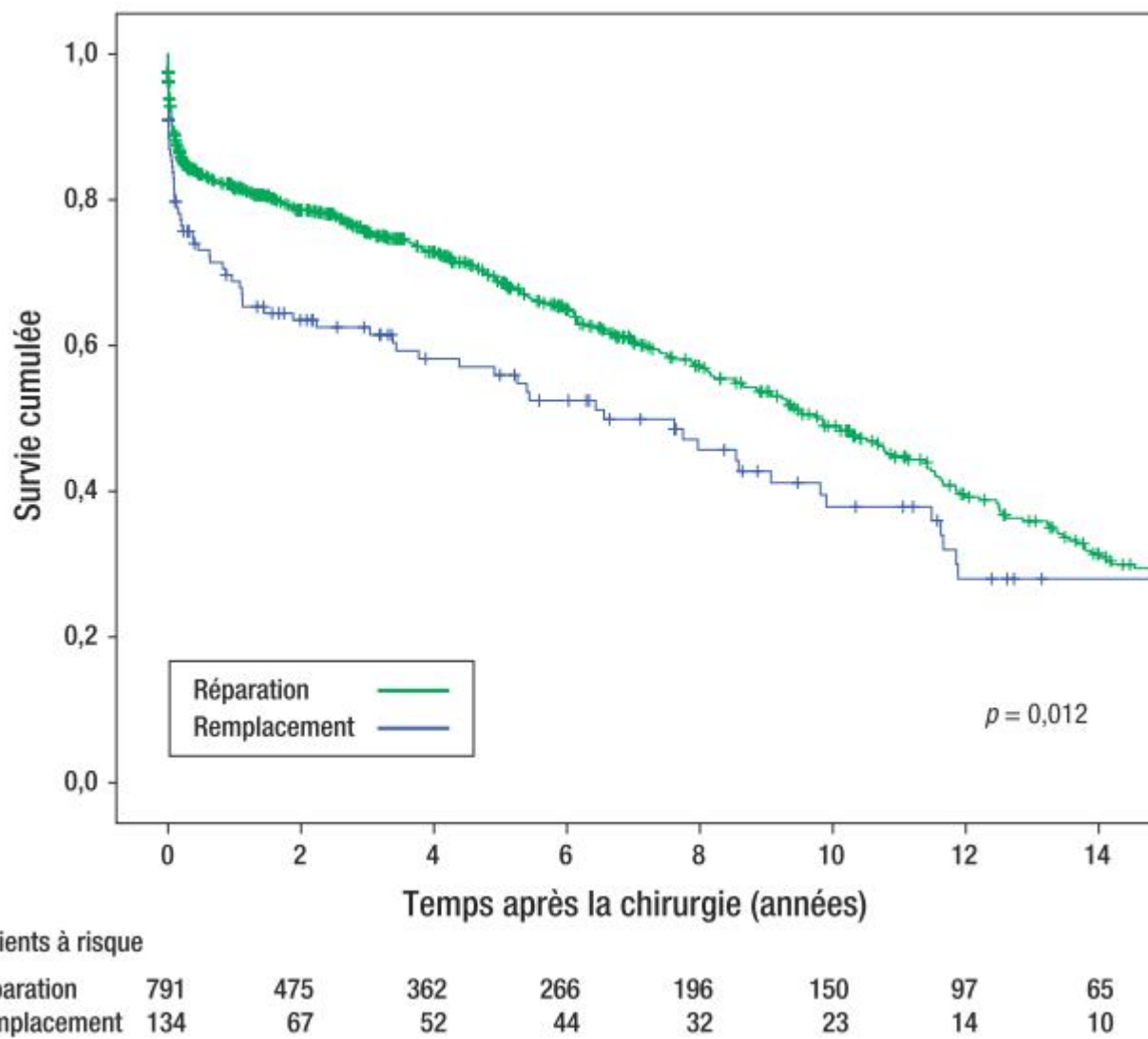


Figure 10. Analyse de Kaplan-Meier de survie suite à une chirurgie valvulaire tricuspидienne.

À l'analyse univariée les facteurs de risque de mortalité tardive parmi les patients ayant survécu à la période péri-opératoire étaient le temps de CEC en minutes (HR = 1,001; $p < 0,001$), le temps de clampage aortique en minutes (HR = 1,001; $p = 0,001$), l'âge (HR = 1,04; $p < 0,001$), la classe fonctionnelle NYHA (HR = 1,26; $p = 0,013$), le nombre de chirurgies cardiaques antérieures (HR = 1,18; $p = 0,015$), le diabète (HR = 1,79; $p = 0,002$), la MVAS (HR = 2,75; $p < 0,001$), la MCAS (HR = 1,63; $p = 0,002$), la MPOC (HR = 1,75; $p = 0,002$), de l'OMI (HR = 1,53; $p = 0,003$), la dose quotidienne de diurétiques de l'anse en mg (HR = 1,003; $p < 0,001$), l'index cardio-thoracique (HR = 1,03; $p < 0,001$), la sévérité de l'IT (HR = 1,26; $p = 0,003$), une PAP systolique ≥ 40 mm Hg (HR = 2,10; $p = 0,020$) et la créatinine sérique en UI/L (HR = 1,004; $p < 0,001$). Le degré d'IT présent au congé n'était un facteur de risque de mortalité tardive à l'analyse univariée (HR = 1,08; $p = 0,369$). Le Tableau X (ci-dessous) expose les facteurs de risque indépendants de mortalité tardive parmi les survivants à la période péri-opératoire.

Tableau X. Facteurs de risque indépendants de mortalité tardive suite à une chirurgie valvulaire tricuspидienne.

Âge (années)	1,04 (1,01 – 1,06)	0,010
Nombre de chirurgies cardiaques antérieures	1,37 (1,01 – 1,87)	0,043
MCAS	3,04 (1,60 – 5,79)	0,001
Dose quotidienne de diurétiques de l'anse (mg)	1,00 (1,00 - 1,01)	0,031
PAP systolique ≥ 40 mm Hg	4,42 (1,31 – 14,92)	0,017

MCAS : maladie coronarienne athérosclérotique; PAP : pression artérielle pulmonaire

L'analyse de propension a montré un taux de survie tardive parmi les patients survivants à la période péri-opératoire plus favorable dans le groupe Réparation par rapport au groupe Remplacement (HR = 0,52; $p = 0,016$).

Durant la période 1999-2008, les taux de survie actuarielle à 1, à 5 et à 8 ans étaient respectivement de $86 \pm 2\%$, de $70 \pm 3\%$ et de $54 \pm 6\%$ et étaient semblables des les groupes Réparation et Remplacement ($p = 0,104$). Pour les patients ayant survécu à la période péri-opératoire, ces taux respectifs étaient de $94 \pm 1\%$, de $76 \pm 3\%$ et de $59 \pm 7\%$ et étaient semblables dans le deux groupes ($p = 0,151$). À l'analyse univariée, les facteurs de risque de mortalité tardive parmi les patients ayant survécu à la période péri-opératoire durant cette période étaient l'index cardio-thoracique (HR = 1,05; $p = 0,040$), le temps de CEC en minutes (HR = 1,01; $p = 0,026$), l'âge (HR = 1,05; $p = 0,002$), le nombre de chirurgies cardiaques antérieures (HR = 1,32; $p = 0,043$), la MVAS (HR = 3,31; $p = 0,002$), le dose quotidienne de diurétiques de l'anse en mg (HR = 1,004; $p = 0,002$), le degré d'IT (HR = 1,86; $p = 0,001$) et le diamètre ventriculaire droit en mm (HR = 0,950; $p = 0,027$). Les facteurs de risque indépendants de mortalité tardive durant la période 1999-2008 identifiés à l'analyse multivariée étaient l'âge (HR = 1,04; $p = 0,045$), le sexe masculin (HR = 2,09; $p = 0,040$), le nombre de chirurgies cardiaques antérieures (HR = 1,49; $p = 0,005$) et le degré d'IT pré-opératoire (HR = 1,62; $p = 0,036$). Le degré d'IT présent au congé n'était pas un facteur de risque de mortalité tardive à l'analyse univariée lorsqu'analysé comme variable continue (HR = 1,34; $p = 0,079$). Cependant, de l'IT $\geq 3/4$ présente au congé montrait une tendance envers un risque accru de mortalité tardive (HR = 2,46; $p = 0,060$). Dans le groupe Réparation, la présence l'IT $\geq 3/4$ au congé était associée à une survie à long terme significativement inférieure indépendamment de l'âge et du sexe (HR = 2,78; $p = 0,037$), mais pas l'IT $\geq 2/4$ au congé (HR = 1,87; $p = 0,062$) (voir Figure 11, page 83).

L'analyse de propension n'a pas permis de détecter de différence significative entre les groupes Remplacement et Réparation pour la mortalité tardive parmi les survivants à la période péri-opératoire des patients ayant subi leur chirurgie durant la période 1999-2008 ($p = 0,134$).

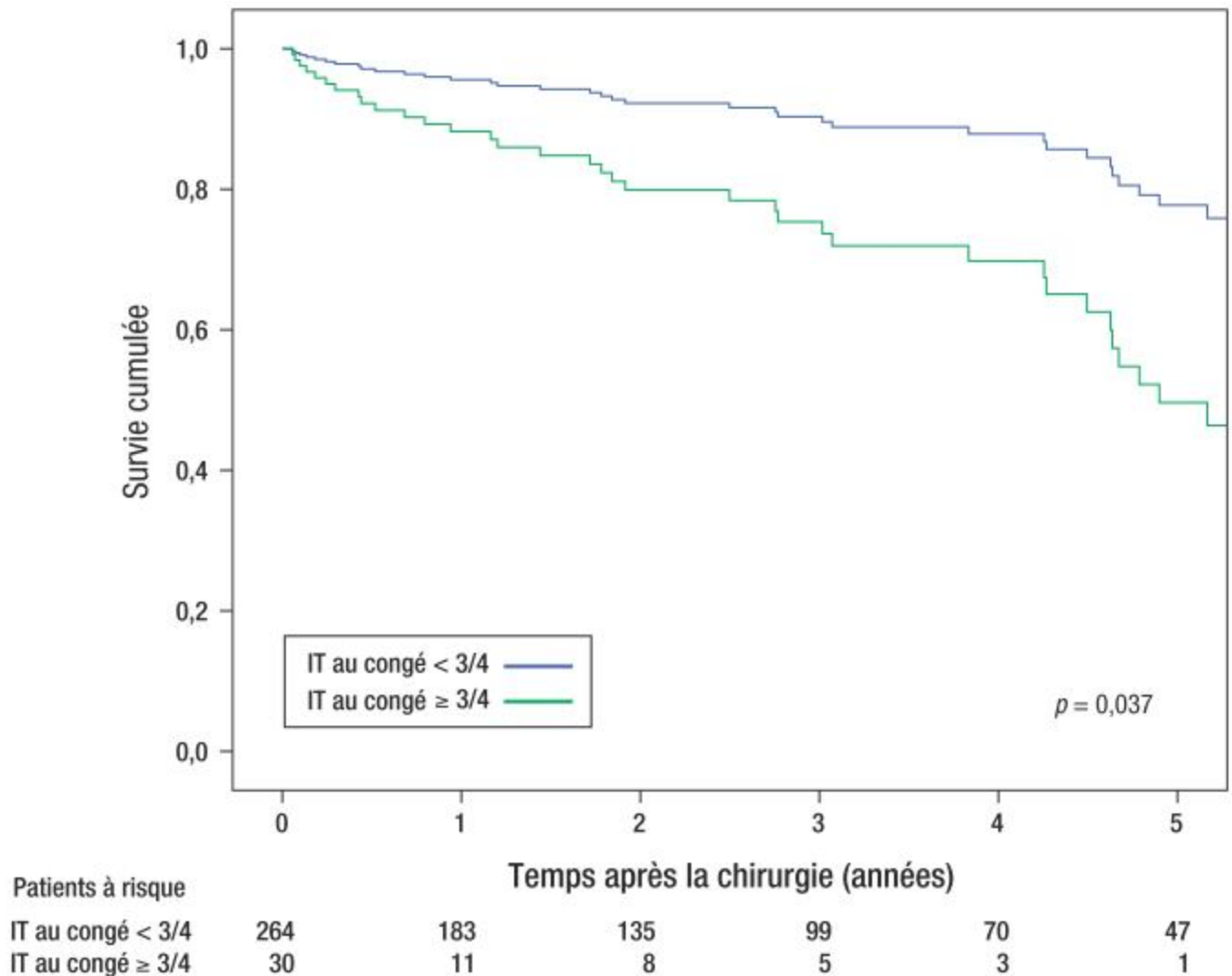


Figure 11. Analyse de survie des patients ayant survécu à la période opératoire suite à une plastie tricuspидienne effectuée durant la période 1999-2008, comparant les patients avec de l'IT \geq 3/4 au congé à ceux avec de l'IT < 3/4 en ajustant pour l'âge et le sexe.

Amélioration de l'IT

Au congé, de l'IT $\geq 3/4$ était présente chez 13% et 2% des patients des groupes Réparation et Remplacement, respectivement ($p = 0,011$). Les libertés actuarielles d'IT $\geq 3/4$ à 1, à 5 et à 8 ans étaient respectivement de $83 \pm 2\%$, $66 \pm 3\%$ et $53 \pm 3\%$ dans le groupe Réparation et de $98 \pm 2\%$, $85 \pm 6\%$ et $73 \pm 8\%$ dans le groupe Remplacement ($p = 0,007$) (Figure 12, page 85). De l'IT $\geq 3/4$ était présente au dernier suivi chez 31% des patients du groupe Réparation et chez 12% des patients du groupe Remplacement ($p < 0,001$).

Dans la cohorte totale, à l'analyse univariée, les facteurs de risque d'IT $\geq 3/4$ au suivi étaient l'index cardio-thoracique (HR = 1,04; $p = 0,002$), des pontages concomitants (HR = 1,57; $p = 0,032$), l'année de la chirurgie (HR = 1,07; $p < 0,001$), une PVT (versus un RVT) (HR = 2,08; $p = 0,008$), l'âge (HR = 1,02; $p < 0,001$), le poids en kg (HR = 1,01; $p = 0,045$), l'IMC (HR = 1,05; $p = 0,004$), le nombre de chirurgies cardiaques antérieures (HR = 1,23; $p = 0,010$), le diabète (HR = 2,10; $p = 0,001$), le MVAS (HR = 2,61; $p = 0,001$), la MCAS (HR = 1,45; $p = 0,045$), l'OMI (HR = 1,43; $p = 0,040$), la sévérité de l'IT pré-opératoire (HR = 1,66; $p < 0,001$) et le taux de créatinine sérique (HR = 1,01; $p = 0,014$). Les facteurs de risque indépendants d'IT $\geq 3/4$ au suivi identifiés à l'analyse multivariée étaient le nombre de chirurgies cardiaques antérieures (HR = 1,59; $p = 0,005$), une PVT (par rapport à un RVT) (HR = 5,27; $p = 0,001$), l'index cardio-thoracique (HR = 1,07; $p < 0,001$), l'IMC (HR = 1,13; $p < 0,001$) et le degré d'IT pré-opératoire (HR = 1,44; $p = 0,024$).

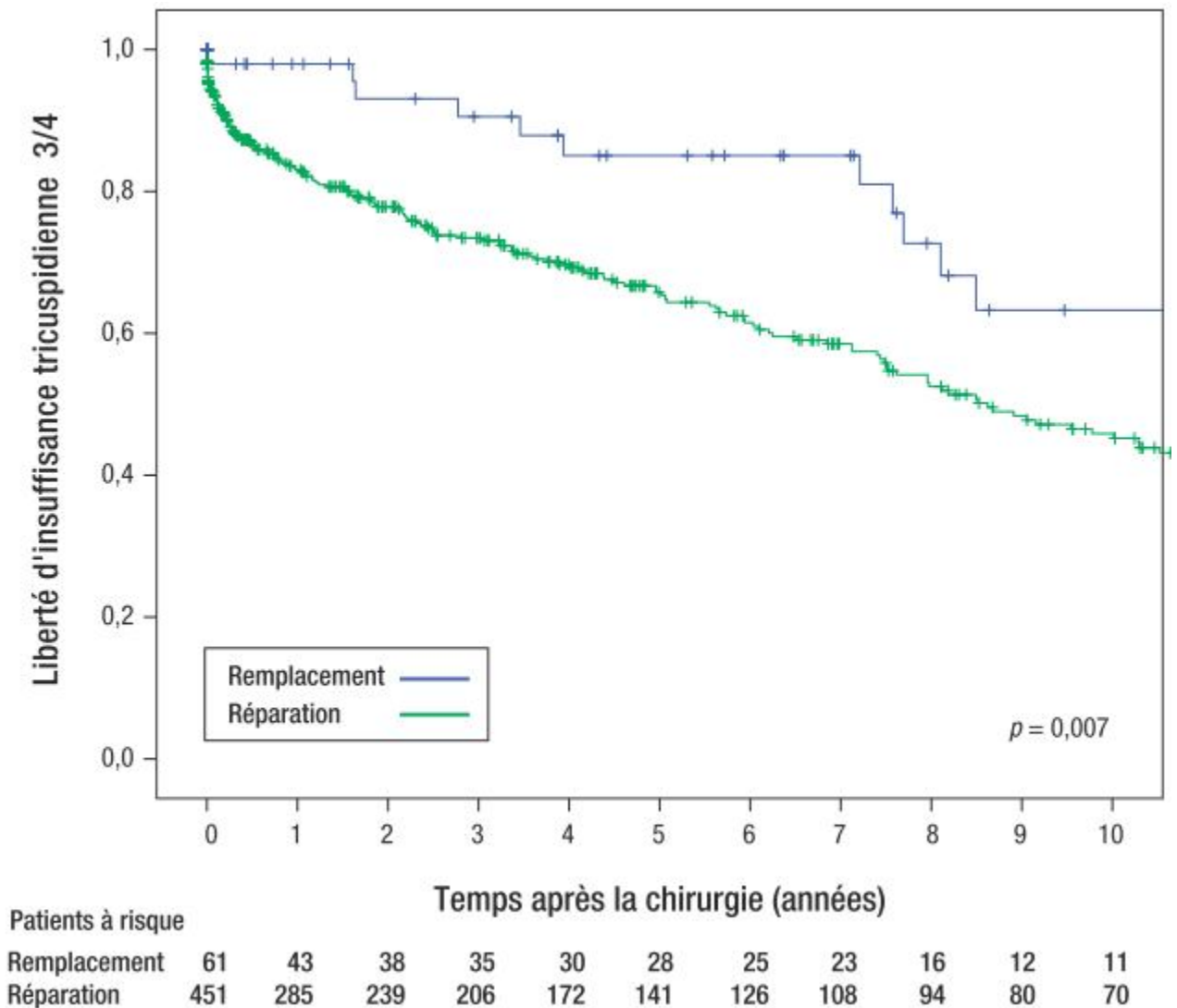


Figure 12. Liberté d'insuffisance tricuspidienne $\geq 3/4$ suite à une chirurgie valvulaire tricuspidienne.

L'analyse de propension montre qu'effectuer une réparation est associée à un taux d'IT $\geq 3/4$ (HR = 2,15; $p = 0,018$) ou d'IT $\geq 2/4$ (HR = 1,54; $p = 0,041$) au suivi plus élevé par rapport à un RVT.

La régression médiane de la sévérité de l'IT au dernier suivi par rapport à l'état pré-opératoire était de 1/4 (ÉIQ : 0/4 à 2/4) dans le groupe Réparation et de 2/4 (ÉIQ : 1/4 à 3/4) dans le groupe Remplacement ($p < 0,001$). Dans les deux groupes, cette amélioration de la sévérité de l'IT pas rapport à la période pré-opératoire était significative ($p < 0,001$ chacun).

Parmi les patients du groupe Réparation, au congé, de l'IT $\geq 2/4$ était présente chez 31% des patients du sous-groupe avec anneau et chez 50% des patients du sous-groupe sans anneau ($p < 0,001$). Les libertés actuarielles d'IT $\geq 2/4$ à 1 et à 5 ans étaient respectivement de $50 \pm 3\%$ et de $30 \pm 4\%$ dans le sous-groupe avec anneau et de $66 \pm 3\%$ et de $49 \pm 3\%$ dans le sous-groupe sans anneau ($p < 0,001$). De l'IT $\geq 2/4$ était présente au dernier suivi chez 41% des patients du sous-groupe avec anneau et chez 71% des patients du sous-groupe sans anneau ($p < 0,001$).

De l'IT $\geq 3/4$ était présente au congé chez 12% des patients du sous-groupe avec anneau et chez 18% des patients du sous-groupe sans anneau ($p = 0,113$). Dans le sous-groupe avec anneau, la proportion de patients avec de l'IT $\geq 3/4$ au congé était similaire entre les techniques Carpentier-Edwards et MC3 ($p = 0,149$); dans le sous-groupe sans anneau, la proportion de patients avec de l'IT $\geq 3/4$ au congé était similaire entre les techniques de DeVega et de Bex ($p = 0,921$). Les libertés actuarielles d'IT $\geq 3/4$ à 1 et à 5 ans étaient respectivement de $74 \pm 3\%$ et de $56 \pm 4\%$ dans le sous-groupe avec anneau, et de $83 \pm 3\%$ et de $66 \pm 3\%$ dans le sous-groupe sans anneau ($p = 0,002$). De l'IT $\geq 3/4$ était présente au dernier suivi chez 22% des patients du sous-groupe avec anneau et chez 44% des patients du sous-groupe sans anneau ($p < 0,001$). Dans le sous-groupe avec anneau, les proportions d'IT $\geq 3/4$ au dernier suivi était similaire suite aux techniques Carpentier-Edwards et MC3 ($p = 0,554$); dans le sous-groupe sans anneau, elles étaient similaires entre les techniques de DeVega et de Bex ($p = 0,579$).

Dans le groupe Réparation, l'analyse de propension n'a pas permis de détecter de différence statistiquement significative entre les groupes avec anneau et sans anneau quant à l'incidence d'IT $\geq 3/4$ ($p = 0,600$) ou d'IT $\geq 2/4$ ($p = 0,537$) lors du suivi. La régression médiane de la sévérité de l'IT au dernier suivi par rapport à l'état pré-opératoire dans le groupe avec anneau était de $1/4$ (ÉIQ: $0/4$ à $1/4$) et dans le groupe sans anneau était de $2/4$ (ÉIQ : $1/4$ à $2/4$) ($p < 0,001$).

Durant la période 1999–2008, de l'IT $\geq 3/4$ était présente au congé chez 11% et 2% des patients des groupes Réparation et Remplacement, respectivement ($p = 0,092$). Dans le groupe Réparation, ce taux était significativement plus faible lors de cette période de l'étude par rapport aux années 1977–1998 ($p = 0,021$), mais pas dans le groupe Remplacement ($p = 0,504$). Durant la période 1999–2008, les libertés actuarielles d'IT $\geq 3/4$ à 1 et 5 ans étaient respectivement de $80 \pm 3\%$ et de $60 \pm 5\%$ dans le groupe Réparation, et de $96 \pm 4\%$ et de $83 \pm 9\%$ dans le groupe Remplacement ($p = 0,021$). De l'IT $\geq 3/4$ était présente au dernier suivi chez 20% des patients du groupe Réparation et 9% des patients du groupe Remplacement ($p = 0,059$). Durant la période 1999–2008, l'analyse de propension a permis de montrer que par rapport à un RVT, une réparation de la VT était associée à un risque accrue d'IT $\geq 3/4$ lors du suivi (HR = 5,06; $p = 0,008$), mais pas d'IT $\geq 2/4$ ($p = 0,198$). La régression médiane de la sévérité de l'IT au dernier suivi par rapport à l'état pré-opératoire était de 2/4 (ÉIQ : 1/4 à 2/4) dans le groupe Réparation et de 2/4 (ÉIQ : 1/4 à 3/4) dans le groupe Remplacement ($p = 0,151$). Dans les deux groupes, cette amélioration de la sévérité de l'IT par rapport à la période pré-opératoire était significative ($p < 0,001$).

Parmi les patients ayant subi une réparation de la VT durant la période 1999–2008, les libertés actuarielles d'IT $\geq 3/4$ à 1 et à 5 ans étaient respectivement de $74 \pm 3\%$ et $58 \pm 5\%$ dans le groupe avec anneau, et de $79 \pm 8\%$ et de $49 \pm 15\%$ dans le groupe sans anneau ($p = 0,495$). Les libertés actuarielles d'IT $\geq 2/4$ à 1 et à 5 ans étaient respectivement de $49 \pm 4\%$ et de $27 \pm 5\%$ dans le groupe avec anneau, et de $57 \pm 10\%$ et de $42 \pm 12\%$ dans le groupe sans anneau ($p = 0,290$). La régression médiane de la sévérité de l'IT au dernier suivi par rapport à l'état pré-opératoire dans le groupe Anneau était de 2/4 (ÉIQ: 1/4 à 2/4) et dans le groupe Sans Anneau était de 1/4 (ÉIQ : 0/4 à 2/4) ($p = 0,054$).

Ré-opérations de la valve tricuspide

Au total, 48 ré-opérations de la VT se sont produites lors du suivi, ce qui représente 7,2% des patients (Groupe Remplacement : 12 patients (14,5%); Groupe Réparation : 36 patients (6,2%); $p = 0,007$). Parmi les patients ayant subi leur chirurgie initiale durant la période 1999-2008, deux patients ont subi une ré-opérations de la VT (1%), un dans le groupe Remplacement et l'autre dans le groupe Réparation ($p = 0,204$). Lors de ces ré-opérations, 8 patients sont décédés durant la période péri-opératoire (17%). Les libertés actuarielles de ré-opération de la VT à 1, à 5, à 10 et à 15 ans étaient de $99 \pm 0\%$, de $97 \pm 1\%$, de $90 \pm 2\%$ et de $78 \pm 4\%$, respectivement. Ces taux respectifs étaient de $99 \pm 0\%$, de $97 \pm 1\%$, de $92 \pm 2\%$ et de $80 \pm 4\%$ dans le groupe Réparation, et de $97 \pm 2\%$, de $95 \pm 3\%$, de $80 \pm 7\%$ et de $66 \pm 11\%$ dans le groupe Remplacement ($p = 0,027$) (Figure 13, page 89). Le temps moyen de ré-opérations de la VT était de $7,6 \pm 5,3$ ans.

Les facteurs de risque de ré-opération de la VT au suivi identifiés à l'analyse univariée incluaient l'année (HR = 0,94; $p = 0,002$), le diamètre de l'anneau tricuspide implanté en mm (si applicable) (HR = 1,40; $p = 0,034$), effectuer un RVT (versus un PVT) (HR = 2,06; $p = 0,031$), l'âge (HR = 0,95; $p < 0,001$), le degré d'insuffisance aortique (HR = 1,35; $p = 1,35$) et le taux d'alanine aminotransférase sérique (HR = 0,94; $p = 0,049$). Les facteurs de risque indépendants identifiés à l'analyse multivariée étaient l'âge (HR = 0,95; $p = 0,013$) et le degré d'insuffisance aortique (HR = 1,33; $p < 0,001$).

Le degré d'IT résiduelle au congé était associé aux ré-opérations de la VT au suivi à l'analyse univariée (HR = 2,35; $p = 0,001$). Parmi les patients dont le degré d'IT au congé était $< 3/4$, les libertés actuarielles de ré-opération de la VT à 5, 10 et 15 ans étaient respectivement de $100 \pm 0\%$, de $93 \pm 3\%$ et de $81 \pm 6\%$, alors que parmi les patients avec de l'IT $\geq 3/4$ au congé, ces libertés étaient respectivement de $93 \pm 2\%$, de $85 \pm 4\%$ et de $71 \pm 6\%$ ($p = 0,008$) (Figure 14, page 90).

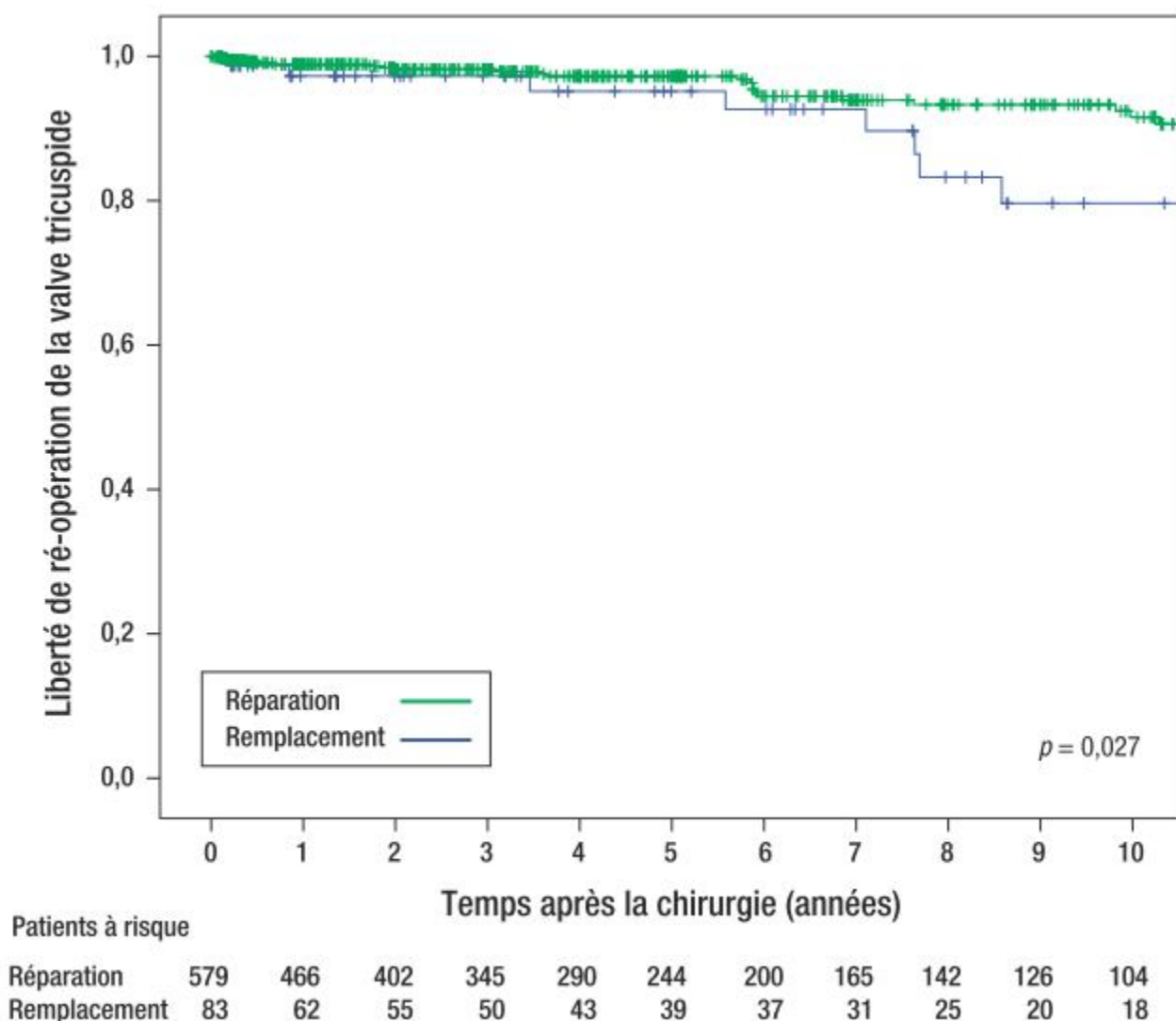


Figure 13. Analyse de Kaplan-Meier des ré-opérations de la valve tricuspide suite à une chirurgie de la valve tricuspide.

L'analyse de propension n'a pas montré qu'une réparation soit associée à un taux de ré-opérations de la VT supérieur par rapport à un RVT (HR = 0,38; $p = 0,211$).

Dans le groupe Réparation, une ré-opération de la VT a eu lieu chez 3 patients (1%) du groupe avec anneau et chez 33 patients (12%) du groupe sans anneau ($p < 0,001$). Les libertés actuarielles de ré-opérations de la VT à 1, 5 et 10 ans étaient respectivement de $100 \pm 0\%$, de $99 \pm 1\%$ et de $99 \pm$

1% dans le groupe avec anneau, et de $98 \pm 1\%$, de $96 \pm 1\%$ et de $90 \pm 2\%$ dans le groupe sans anneau ($p = 0,033$). L'analyse de propension n'a pas permis de montrer un taux de réparation significativement accru dans le groupe sans anneau ($p = 0,211$). Dans le groupe Remplacement, une ré-opération de la VT a eu lieu chez un patient avec une prothèse mécanique (11%) et chez onze patients avec une prothèse biologique (15%).

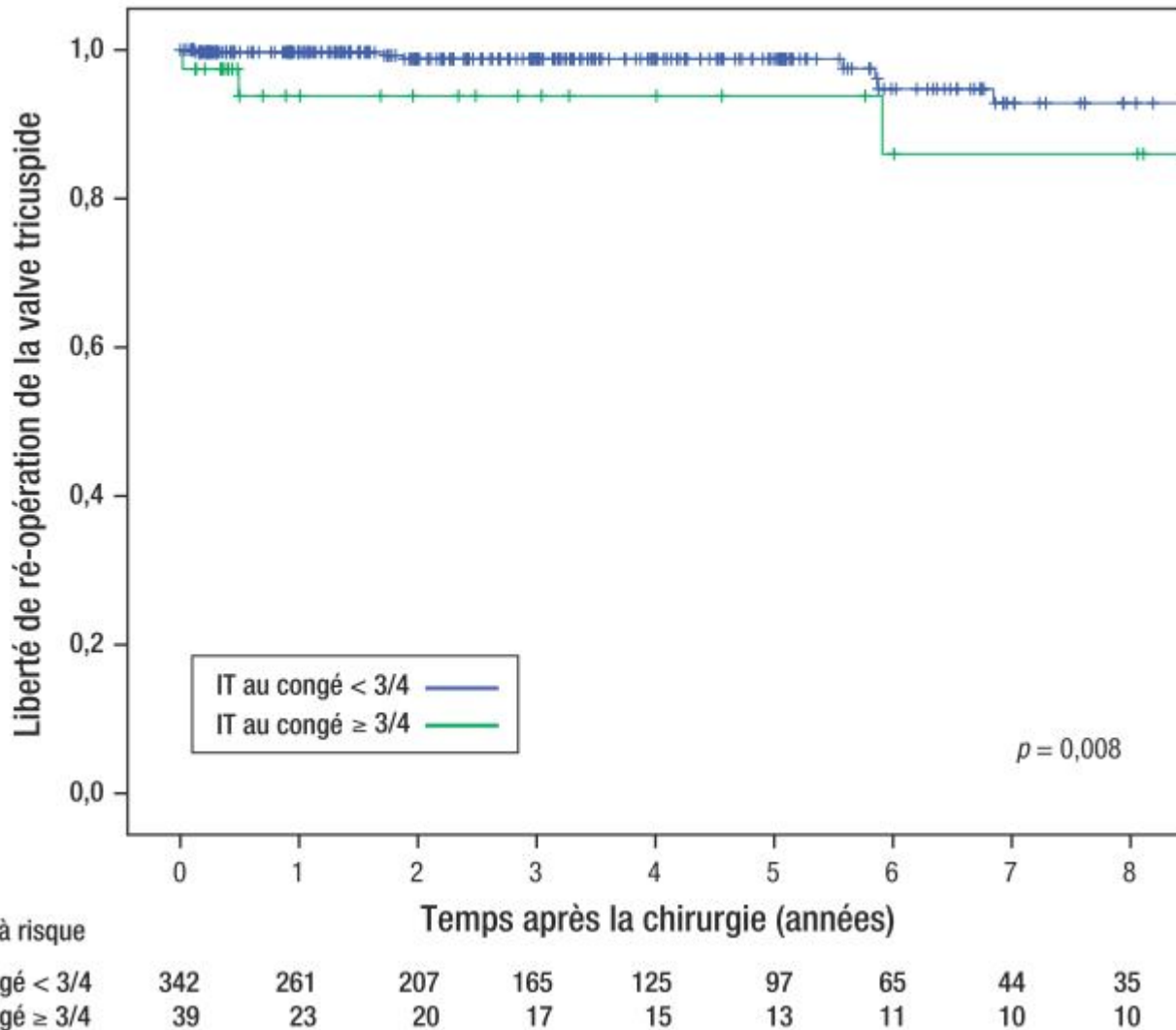


Figure 14. Liberté de ré-opération de la valve tricuspide suite à une chirurgie de la valve tricuspide, comparant les patients avec de l'IT $\geq 3/4$ au congé et les patients avec de l'IT < 3/4 au congé.

Morbidité tardive

Les complications au suivi incluaient 68 événements hémorragiques majeurs (9,6%; 1,5%/patient-année), 31 événements thrombo-emboliques (4,4%; 0,7%/patient-année) dont 29 AVC ou ICT (4,1%; 0,6%/patient-année), 20 endocardites sur valves (2,8%; 0,4%/patient-année), et 206 hospitalisations pour insuffisance cardiaque congestive (28,9%; 4,4%/patient-année). Une hospitalisation pour insuffisance cardiaque s'est produite au suivi chez 31% des patients chez qui au moins une prothèse aortique ou mitrale était présente au moment du congé et chez 14% des patients n'ayant pas de prothèse aortique ou mitrale au moment du congé ($p < 0,001$). Les taux d'événements hémorragiques majeurs, d'événements thrombo-emboliques, d'AVC ou d'ICT et d'endocardites sur valves n'étaient pas associés à la présence d'une prothèse en position aortique ou mitrale ($p > 0,05$).

À l'analyse univariée, les facteurs de risque opératoires et pré-opératoires d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque congestive étaient l'index cardio-thoracique (HR = 1,03; $p = 0,020$), une chirurgie tricuspidiennne antérieure (HR = 1,51; $p = 0,046$), une chirurgie cardiaque antérieure (HR = 2,14; $p < 0,001$), le temps de CEC en minutes (HR = 1,01; $p < 0,001$), le temps de clampage aortique en minutes (HR = 1,004; $p = 0,017$), la présence d'un pacemaker intra-ventriculaire droit (HR = 1,66; $p = 0,014$), l'âge (HR = 1,01; $p = 0,022$), le sexe masculin (HR = 1,52; $p = 0,007$), la taille en cm (HR = 1,02; $p = 0,041$), le poids en kg (HR = 1,02; $p = 0,004$), l'IMC (HR = 1,04; $p = 0,028$), la classe fonctionnelle NYHA (HR = 1,34; $p = 0,010$), la présence d'une prothèse en position aortique ou mitrale au moment du congé (HR = 2,45; $p < 0,001$), le diabète (HR = 2,43; $p < 0,001$), une MCAS (HR = 1,54; $p = 0,014$), une MPOC (HR = 1,71; $p = 0,011$), de l'OMI (HR = 1,84; $p < 0,001$), la dose quotidienne de diurétiques de l'anse en mg (HR = 1,004; $p < 0,001$), la FEVG (HR = 0,98; $p = 0,017$), le degré d'IT pré-opératoire (HR = 1,25; $p = 0,021$), une PAP systolique ≥ 40 mm Hg (HR = 1,86; $p = 0,023$), le diamètre télé-systolique du VG (HR = 1,03; $p =$

0,007) et le diamètre télé-diastolique du VG (HR = 1,03; p = 0,007). Les facteurs de risque indépendants identifiés à l'analyse multivariée étaient la taille en cm (HR = 1,07; p < 0,001), la présence d'un pacemaker intra-ventriculaire droit (HR = 2,54; p = 0,023), la présence d'une prothèse en position aortique ou mitrale au moment du congé (HR = 3,44; p < 0,001), la classe fonctionnelle NYHA (HR = 0,50; p = 0,007), une MPOC (HR = 2,52; p = 0,019), la dose quotidienne de diurétiques de l'anse en mg (HR = 1,01; p < 0,001) et une PAP systolique \geq 40 mm Hg (HR = 5,01; p = 0,012). La Figure 15 (page 93) expose l'analyse de Kaplan-Meier des hospitalisations pour insuffisance cardiaque congestive selon la présence ou non d'une prothèse en position aortique ou mitrale au moment du congé.

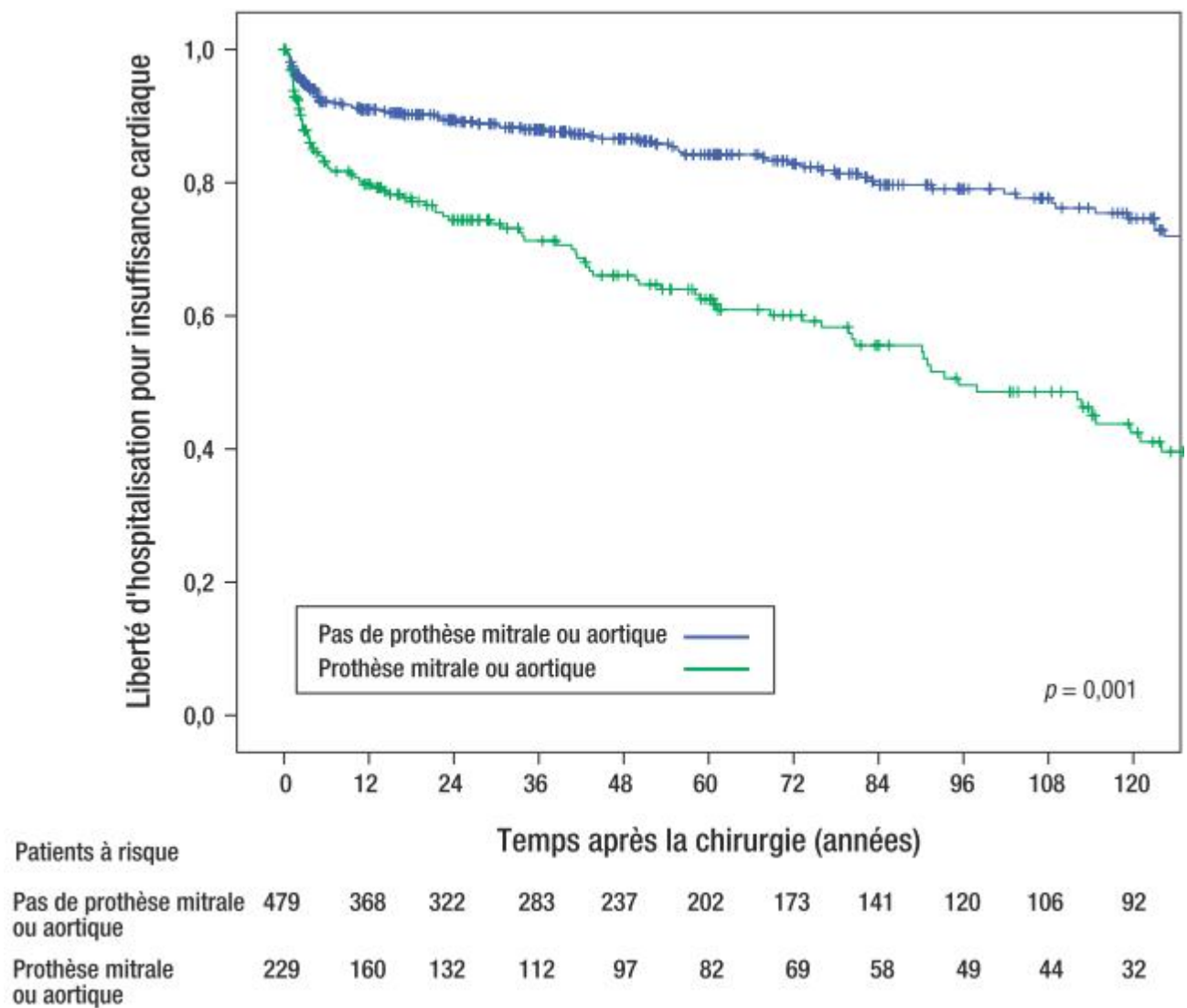


Figure 15. Analyse de Kaplan-Meier des hospitalisations pour insuffisance cardiaque suite à une chirurgie de la valve tricuspide selon la présence ou non d'une prothèse en position mitrale ou aortique au moment du congé.

Amélioration fonctionnelle

Au dernier suivi, la classe fonctionnelle NYHA était \geq III/IV chez 204 patients (34%), soit 170 patients du groupe Réparation (32%) et 34 patients du groupe Remplacement (46%) ($p = 0,009$). Dans les deux groupes, elle était améliorée par rapport à la période pré-opératoire ($p < 0,001$) (Figure 16, page 94). L'amélioration médiane de la classe fonctionnelle NYHA était de

I/IV (ÉIQ : 0/IV à II/IV) et était semblable dans les deux groupes ($p = 0,105$). L'amélioration de la classe fonctionnelle était observée de façon similaire indépendamment du degré d'IT pré-opératoire ($p = 0,847$). Au dernier suivi, 352 patients (73%) utilisaient un diurétique de l'anse et la consommation médiane était de 80 mg (ÉIQ : 55 à 210 mg) dans le groupe Remplacement et de 40 mg (ÉIQ : 0 à 100 mg) dans le groupe Réparation ($p < 0,001$). L'augmentation médiane de cette consommation par rapport à la période pré-opératoire était de 20 mg (ÉIQ : 0 à 80 mg) dans le groupe Remplacement et de 0 mg (-40 à 40 mg) dans le groupe Réparation. Au dernier suivi, 175 patients (41%) avaient de l'OMI et ce taux était semblable dans les deux groupes ($p = 0,406$).

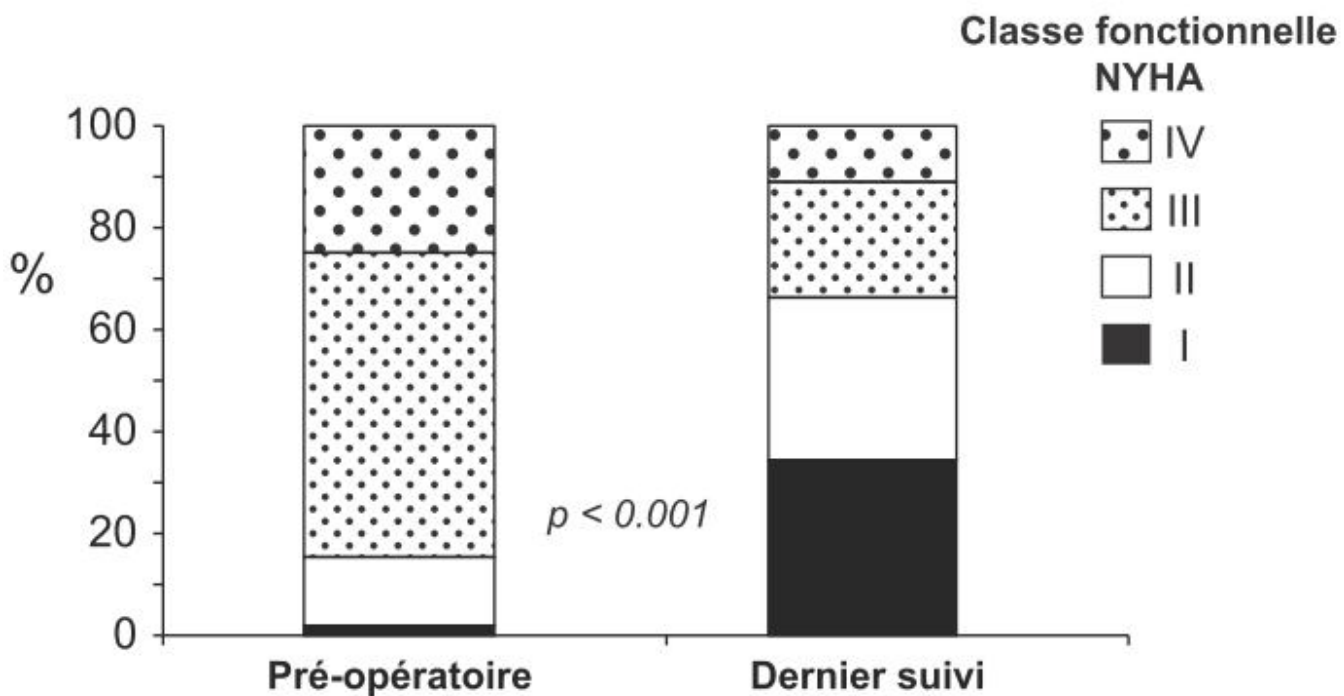


Figure 16. Amélioration de la classe fonctionnelle NYHA des patients suite à une chirurgie de la valve tricuspide.

Dans le groupe Réparation, la classe fonctionnelle NYHA était \geq III/IV au dernier suivi chez 20% des patients du sous-groupe avec anneau et chez 43% des patients du sous-groupe sans anneau ($p < 0,001$). Dans les deux sous-groupes, elle était significativement améliorée par rapport à la période

pré-opératoire ($p < 0,001$). La médiane de l'amélioration de la classe fonctionnelle NYHA était de I/IV (ÉIQ : I/IV à II/IV) dans le sous-groupe avec anneau et de I/IV (ÉIQ : 0/4 à II/IV) dans le sous-groupe sans anneau ($p = 0,056$). Au dernier suivi, 65% des patients du sous-groupe anneau et 79% des patients du sous-groupe sans anneau utilisaient un diurétique de l'anse ($p = 0,002$). La consommation quotidienne médiane était de 40 mg (ÉIQ : 0 à 80 mg) dans le sous-groupe avec anneau et de 80 mg (ÉIQ : 20 à 160 mg) dans le sous-groupe sans anneau ($p < 0,001$). L'augmentation médiane de cette consommation par rapport à la période pré-opératoire était de 0 mg (ÉIQ : -40 à 20 mg) dans le sous-groupe avec anneau et de 20 (ÉIQ : 0 à 80 mg) dans le sous-groupe sans anneau ($p < 0,001$). De l'œdème périphérique était présent au dernier suivi chez 29% des patients du sous-groupe avec anneau et chez 51% des patients du sous-groupe sans anneau ($p < 0,001$).

Chirurgie isolée de la valve tricuspide

Patients

Entre 1977 et 2008 inclusivement, 136 chirurgies isolées de la VT furent effectuées chez 129 patients. La distribution des indications pour la chirurgie est exposée à la Figure 17 (ci-dessous). Le temps médian de suivi des patients survivants à la période opératoire était de 2,4 ans (ÉIQ : 0,7 à 6,2 ans), avec un intervalle allant de 0 à 26 ans (494 patients-années). Le temps médian de suivi des patients survivants à la période péri-opératoire était de 4,6 ans (ÉIQ : 1,1 à 9,9 ans) dans le groupe Remplacement et de 1,8 ans (ÉIQ : 0,2 à 4,4 ans) dans le groupe Réparation ($p = 0,003$). Des données hémodynamiques pré-opératoires et post-opératoires sont disponibles chez 88% et 87% des patients, respectivement. Un suivi clinique est disponible chez 86% des patients ayant survécu à la période péri-opératoire. Les caractéristiques pré-opératoires des patients sont exposées aux tableaux XI et XII (pages 97 et 99, respectivement).

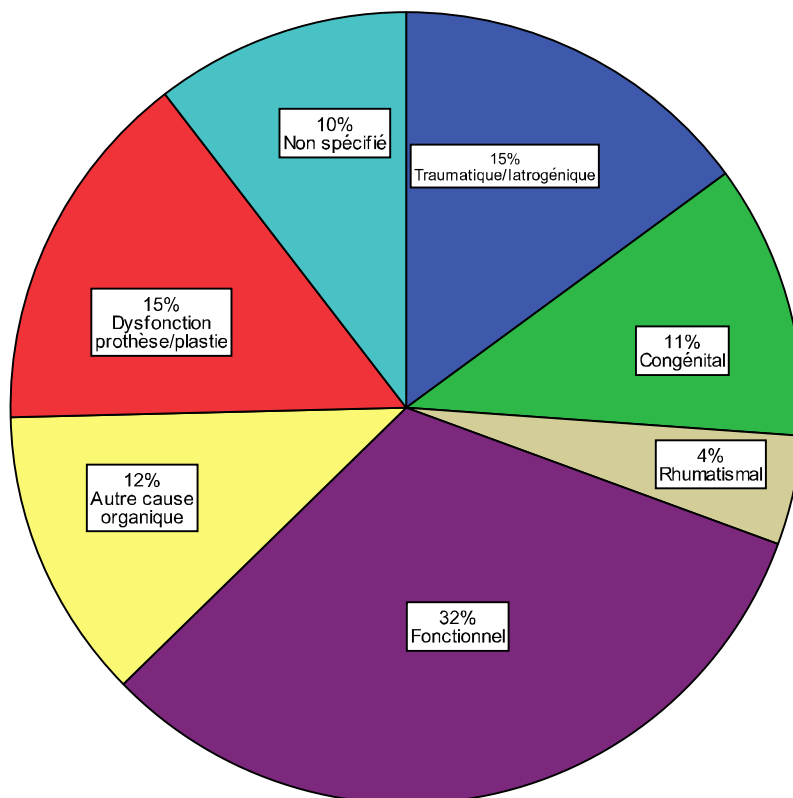


Figure 17. Distributions des indications pour les chirurgies isolées de la VT.

**Tableau XI. Caractéristiques cliniques pré-opératoires des patients
ayant subi une chirurgie isolée de la valve tricuspide.**

Caractéristiques	Total (n = 136)	Réparation (n = 73)	Remplacement (n = 63)	p
Année (médiane, ÉIQ)	1996 (2003 – 2005)	2004 (2002 – 2006)	1997 (1990 – 2004)	< 0,001
Âge	55 ± 14	58 ± 13	51 ± 14	0,007
Sexe féminin	57%	54%	60%	0,471
IMC, kg/m ²	25,9 ± 4,6	26,6 ± 4,7	25,1 ± 4,3	0,090
Index cardio- thoracique	0,61 ± 0,11	0,71 ± 0,05	0,60 ± 0,11	0,201
Dose quotidienne de diurétique de l'anse (médiane, ÉIQ)	60 (40 - 160)	50 (40 - 120)	80 (40 - 170)	0,270
OMI	63%	54%	73%	0,048
NYHA				0,143
I	8%	9%	7%	
II	26%	31%	20%	
III	46%	42%	50%	
IV	21%	18%	23%	
Diabète	16%	17%	15%	0,848
HTA	32%	39%	22%	0,049
MCAS	27%	35%	16%	0,018
FA	58%	55%	61%	0,484
MPOC	16%	20%	10%	0,161
MVAS	6%	9%	2%	0,155
Pacemaker intra- ventriculaire	16%	16%	16%	0,920

(suite page suivante)

(suite du Tableau XI)

Caractéristiques	Total (n = 136)	Réparation (n = 73)	Remplacement (n = 63)	p
Chirurgies cardiaques antérieures				<0,001
0	43%	66%	18%	
1	31%	16%	48%	
2	19%	19%	19%	
3	7%	0%	15%	
Chirurgies tricuspidiennes antérieures				<0,001
0	77%	96%	55%	
1	18%	4%	34%	
2	5%	0%	10%	
3	1%	0%	2%	
Présence de prothèse mitrale ou aortique	31%	13%	52%	<0,001
Lésion tricuspide organique	64%	41%	87%	<0,001
Créatinine, µmol/L (médiane, ÉIQ)	101 (78 - 131)	96 (72 - 126)	105 (83 - 145)	0,164
ALT, U/L (médiane, ÉIQ)	29 (20 - 41)	29 (21 - 41)	27 (17 - 42)	0,379

Les valeurs des variables continues sont exprimées en moyenne ± écart-type, à moins qu'une autre indication ne le spécifie.

ALT, alanine aminotransférase; ÉIQ, écart interquartile; HTA : hypertension artérielle; IMC : indice de masse corporelle; MCAS, maladie coronarienne athérosclérotique; MPOC, maladie pulmonaire obstructive chronique; MVAS, maladie vasculaire athérosclérotique; NYHA, classe fonctionnelle *New York Heart Association*; OMI : œdème des membres inférieurs.

Tableau XII. Caractéristiques hémodynamiques pré-opératoires des patients ayant subi une chirurgie isolée de la valve tricuspide.

Caractéristiques	Total (n = 136)	Réparation (n = 73)	Remplacement (n = 63)	p
FEVG \geq 50%	78%	80%	76%	0,723
Diamètre télé-systolique VG, mm	33 \pm 10	33 \pm 10	34 \pm 11	0,844
Diamètre télé-diastolique VG, mm	46 \pm 8	47 \pm 8	46 \pm 8	0,858
Diamètre VD, mm	45 \pm 9	47 \pm 9	41 \pm 9	0,055
Diamètre OG, mm	47 \pm 12	47 \pm 10	46 \pm 16	0,905
PAP systolique, mm Hg	46 \pm 18	48 \pm 17	45 \pm 20	0,504
PAP systolique \geq 40 mm HG	62%	67%	55%	0,265
IT				0,402
0/4	2%	0%	4%	
1/4	6%	8%	4%	
2/4	16%	21%	10%	
3/4	35%	31%	39%	
4/4	41%	39%	43%	
IT \geq 3/4	76%	71%	82%	0,144

Les valeurs des variables continues sont exprimées en moyenne \pm écart-type, à moins qu'une autre indication ne le spécifie.

ÉIQ : écart interquartile; FEVG, fraction d'éjection du ventricule gauche; VG, ventricule gauche; OG, oreillette gauche; PAP, pression artérielle pulmonaire; IT : insuffisance tricuspideenne

Opérations

Au total, 73 PVT et 63 RVT (54 biologiques, 9 mécaniques) furent effectuées. Les prothèses implantées incluaient 48 prothèses péricardiques Carpentier-Edwards (Edwards Lifesciences, Irvine, CA), 7 prothèses

mécaniques St. Jude (St. Jude Medical, St. Paul, MN), 4 prothèses péricardiques Ionescu-Shiley (Shiley, Irvine, CA), 2 prothèses mécaniques Carbomedics (Sorin Group, Arvada, CO), 1 prothèse porcine Hancock (Medtronic, Minneapolis, MN), et 1 prothèse biologique Intact (Medtronic, Minneapolis, MN). Les techniques de réparation incluaient 42 annuloplastie de Carpentier-Edwards (Edwards Lifesciences, Irvine, CA), 12 annuloplasties Edwards MC3 (Edwards Lifesciences, Irvine, CA), 6 techniques de Bex, 6 techniques de DeVega et une autre technique dans 7 cas. Les procédures concomitantes incluaient 24 (18%) chirurgies de pontages, 19 (14%) procédures de maze par radiofréquence, 41 (30%) réparation de CIA et 18 (13%) implantations de pacemakers permanents. Les temps moyens de CEC et de clampage aortique étaient de 101 ± 41 et de 64 ± 39 minutes, respectivement. Les temps moyen de CEC était de 109 ± 40 minutes dans le groupe Remplacement et de 95 ± 41 minutes dans le groupe Réparation ($p = 0,057$). Le temps de clampage aortique moyen était de 51 ± 27 minutes dans le groupe Remplacement et de 72 ± 43 minutes dans le groupe Réparation ($p = 0,004$). La procédure fut effectuée à cœur battant chez 45 patients (34%), incluant 30 patients du groupe Remplacement (50%) et 15 patients du groupe Réparation (21%) ($p < 0,001$).

Mortalité et morbidité opératoires

Le taux de mortalité opératoire était de 9% et était similaire dans les deux groupes ($p = 0,382$). Il était de 21% durant la période 1977-1988 et de 3% durant la période 1999-2008 ($p = 0,001$).

À l'analyse univariée, les facteurs de risque de mortalité opératoire étaient l'année de la chirurgie (OR = 0,93; $p = 0,028$), le temps de CEC en minutes (1,02; $p = 0,002$), une chirurgie effectuée sur le cœur battant (OR = 3,82; $p = 0,041$) et la classe fonctionnelle NYHA (OR = 3,07; $p = 0,024$). Les facteurs de risque indépendants identifiés à l'analyse multivariée sont le temps de CEC en minutes (OR = 1,30; $p = 0,005$) et la classe fonctionnelle NYHA (OR = 4,05; $p = 0,045$).

L'analyse de propension n'a pas montré de différence significative entre le groupe Remplacement et le groupe Réparation en ce qui concerne la mortalité opératoire ($p=0,339$). Parmi le sous-groupe de patients dont la chirurgie fut effectuée durant la période 1999–2008 ($n = 92$), aucun facteur de risque significatif de mortalité opératoire n'a été identifié.

Les complications péri-opératoires incluaient 5 tamponnades (4%), 18 événements hémorragiques majeurs (14%), 31 IRA (24%), 1 AVC ou ICT (1%), 10 blocs AV du 1^{er}, 2^{ième} ou 3^{ième} degré (9%) et 7 implantations d'un pacemaker permanent (8%). Ces taux étaient similaires dans les deux groupes ($p > 0,05$) sauf pour les blocs AV, qui étaient significativement plus fréquents dans le groupe Remplacement par rapport au groupe Réparation (17% et 3%, respectivement; $p = 0,011$).

Mortalité tardive

Les taux de survie actuarielle à 1, à 5 et à 8 ans étaient respectivement de $82 \pm 4\%$, de $65 \pm 5\%$ et de $60 \pm 6\%$. Ils étaient similaires dans les deux groupes ($p = 0,234$).

À l'analyse univariée, les facteurs de risque de mortalité tardive parmi les patients ayant survécu à la période péri-opératoire étaient l'âge (HR = 1,05; $p = 0,003$), une histoire de FA (HR = 5,62; $p = 0,001$), le diabète (HR = 2,52; $p = 0,040$), le grade de l'IT pré-opératoire (HR = 1,70; $p = 0,030$), le nombre de chirurgies cardiaques antérieures (HR = 1,84; $p = 0,002$), la présence d'OMI (HR = 4,56; $p=0,014$), l'index cardio-thoracique (HR = 1,056; $p = 0,007$) et une chirurgie effectuée sur le cœur battant (HR = 2,62; $p = 0,009$). Le degré d'IT présent au congé n'était pas un facteur de risque de mortalité tardive à l'analyse univariée (HR = 1,32; $p = 0,163$). Le seul facteur de risque indépendant identifié était l'âge (HR = 1,08; $p = 0,026$).

L'analyse de propension n'a pas montré de différence significative entre le groupe Remplacement et le groupe Réparation en ce qui concerne la mortalité tardive ($p = 0,777$).

Durant la période 1999-2008, les taux de survie actuarielle à 1 et à 5 ans étaient respectivement de $87 \pm 4\%$ et de $75 \pm 6\%$ et étaient semblables

dans les groupes Réparation et Remplacement ($p = 0,093$). À l'analyse univariée, les facteurs de risque de mortalité tardive parmi les patients ayant survécu à la période péri-opératoire étaient effectuer la chirurgie à cœur battant ($HR = 5,56$; $p = 0,003$) et la présence d'une prothèse en position aortique ou mitrale avant la chirurgie ($HR = 3,51$; $p = 0,023$). À l'analyse multivariée, seul le fait d'effectuer la chirurgie à cœur battant a été identifié comme facteur de risque indépendant de mortalité tardive ($HR = 5,32$; $p = 0,004$). Le degré d'IT présent au congé n'était un facteur de risque de mortalité tardive à l'analyse univariée ($HR = 1,61$; $p = 0,134$).

Amélioration de l'IT

Au congé, de l'IT $\geq 3/4$ était présente chez 3% et 11% des patients des groupes Remplacement et Réparation, respectivement ($p = 0,167$). Les libertés actuarielles d'IT $\geq 3/4$ à 1 et à 5 ans étaient respectivement de $97 \pm 3\%$ et de $87 \pm 6\%$ dans le groupe Remplacement, et de $74 \pm 6\%$ et de $69 \pm 6\%$ dans le groupe Réparation ($p < 0,001$). De l'IT $\geq 3/4$ était présente au dernier suivi chez 12% des patients du groupe Remplacement et chez 23% des patients du groupe Réparation ($p = 0,148$).

À l'analyse univariée, les facteurs de risque d'IT $\geq 3/4$ au suivi étaient l'année de la chirurgie ($HR = 1,11$; $p = 0,015$), une réparation de la VT ($HR = 6,57$; $p = 0,002$), le grade de l'IT pré-opératoire ($HR = 2,25$; $p = 0,013$), une lésion organique de la VT ($HR = 2,64$; $p = 0,032$) le diamètre ventriculaire droit en millimètres ($HR = 1,21$; $p = 0,016$), la FEVG ($HR = 1,08$; $p = 0,043$) et le nombre de chirurgies cardiaques antérieures ($HR = 1,58$; $p = 0,038$). Les facteurs de risque d'IT $\geq 3/4$ au suivi identifiés à l'analyse multivariée étaient le degré d'IT pré-opératoire ($HR = 2,44$; $p = 0,005$) et une réparation de la VT ($HR = 10,85$; $p = 0,001$).

L'analyse de propension a montré qu'être dans le groupe Réparation était un facteur de risque d'IT $\geq 3/4$ ($HR = 12,26$; $p = 0,001$) et d'IT $\geq 2/4$ ($HR = 3,34$; $p = 0,013$) au suivi. La régression médiane de la sévérité de l'IT au dernier suivi par rapport à l'état pré-opératoire était de $2/4$ (ÉIQ: $1/4$ à $3/4$) (p

< 0,001 par rapport à la période pré-opératoire), et elle était similaire dans les deux groupes ($p = 0,852$).

Durant la période 1999 – 2008, les facteurs de risque d'IT $\geq 3/4$ au suivi identifiés à l'analyse univariée étaient effectuer la chirurgie à cœur battant (HR = 2,74; $p = 0,046$), le nombre de chirurgies cardiaques antérieures (HR = 1,75; $p = 0,043$), le degré d'IT pré-opératoire (HR = 3,05; $p = 0,016$) et le diamètre ventriculaire droit en mm (HR = 1,33; $p = 0,015$). À l'analyse multivariée, seul le degré d'IT pré-opératoire fut identifié comme facteur de risque d'IT $\geq 3/4$ au suivi (HR = 2,90; $p = 0,020$).

Ré-opérations de la valve tricuspide

Huit ré-opérations de la VT se sont produites au suivi (6%), sans mortalité opératoire. Les détails des ré-opérations sont exposés au Tableau XIII (ci-dessous). Les libertés actuarielles de ré-opération de la VT à 1, à 5 et à 10 ans étaient de $99 \pm 1\%$, de $97 \pm 2\%$ et de $77 \pm 10\%$, respectivement, et étaient similaires dans les deux groupes ($p = 0,793$). L'analyse de propension a montré une tendance envers un risque accru de ré-opération de la VT dans le groupe Réparation (HR = 24,921; $p = 0,074$).

Tableau XIII. Ré-opérations suite à une chirurgie isolée de la valve tricuspide.

Chirurgie initiale	Ré-opération	Intervalle de temps	Indication	Sévérité de l'IT avant la ré-opération
Annuloplastie CE	Prothèse péricardique CE	7 jours	IT = 4/4	4/4
Réparation de Bex	Annuloplastie CE	10 ans	IT = 4/4 IP = 4/4 (RVP concomitant)	4/4

(suite page suivante)

(suite du Tableau XIII)

Chirurgie initiale	Ré-opération	Intervalle de temps	Indication	Sévérité de l'IT avant la ré-opération
Prothèse péricardique CE	Prothèse mécanique St. Jude Medical	6 ans	Calcifications des feuillets valvulaires	2/4
Prothèse péricardique CE	Prothèse mécanique St. Jude Medical	17 ans	Calcifications des feuillets valvulaires	2/4
Prothèse péricardique CE	Prothèse mécanique Carbomedics	7 ans	Calcifications des feuillets valvulaires, thrombus mural	2/4
Prothèse péricardique Ionescu-Shiley	Prothèse péricardique CE	8 ans	Calcifications des feuillets valvulaires	2/4
Prothèse péricardique Ionescu-Shiley	Prothèse péricardique CE	13 ans	Calcifications des feuillets valvulaires	3/4
Prothèse péricardique CE	Prothèse péricardique CE	3 ans	IT = 3/4 Sténose aortique (gradient = 55 mm Hg, RVA concomitant)	3/4

CE : Carpentier-Edwards; IP : insuffisance pulmonaire; IT : insuffisance tricuspideenne;
 RVA : remplacement valvulaire aortique; RVP : remplacement valvulaire pulmonaire.

Morbidité tardive

Les complications au suivi incluaient 25 hospitalisations pour insuffisance cardiaque congestive (24%; 5,1%/patient-année), 11 événements hémorragique majeurs (11%; 2,2%/patient-année), 2 événements thromboemboliques gauches (2%; 0,4%/patient-année), 3 AVC ou ICT (3%; 0,6%/patient-année) et 1 endocardite (1%; 0,2%/patient-année). Des événements hémorragiques majeurs se sont produits chez 20% des patients porteurs d'une prothèse aortique ou mitrale au moment de la chirurgie tricuspидienne, et chez 7% de ceux n'en possédant pas ($p = 0,044$). Une hospitalisation pour insuffisance cardiaque s'est produite chez 20% des patients porteurs d'une prothèse aortique ou mitrale au moment de la chirurgie tricuspидienne, et chez 7% de ceux n'en possédant pas ($p < 0,001$). Les libertés actuarielles d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque à 1, à 5 et à 8 ans étaient respectivement de $66 \pm 9\%$, de $56 \pm 10\%$ et de $39 \pm 12\%$ chez les patients porteurs d'une prothèse aortique ou mitrale au moment de la chirurgie tricuspидienne et de $90 \pm 4\%$, de $82 \pm 5\%$ et de $82 \pm 5\%$ chez ceux n'en possédant pas ($p < 0,001$). Les événements thromboemboliques, les AVC ou les ICT et les endocardites au suivi n'étaient pas associés à la présence d'une prothèse aortique ou mitrale ($p > 0,05$).

Amélioration fonctionnelle

Au dernier suivi, la classe fonctionnelle NYHA était \geq III/IV chez 29 patients (38%) soit 11 patients du groupe réparation (24%) et 18 patients du groupe Remplacement (58%) ($p = 0,003$). Elle était améliorée par rapport à la période pré-opératoire dans toute la cohorte ($p < 0,001$), mais cette amélioration n'était pas significative dans le groupe Remplacement pris isolément ($p = 0,089$). Au dernier suivi, 51% des patients utilisaient un diurétique de l'anse et la consommation quotidienne médiane était de 160 mg (ÉIQ : 100 à 340 mg) dans le groupe Remplacement et de 40 mg (ÉIQ : 10 à 140 mg) dans le groupe Réparation ($p = 0,002$). L'augmentation médiane de cette consommation par rapport à la période pré-opératoire était

de 80 mg (ÉIQ : 0 à 140 mg) dans le groupe Remplacement ($p=0.085$) et de 0 mg dans le groupe Réparation (ÉIQ: -60 à 40 mg) ($p=0.813$). Elle était similaire dans les deux groupes ($p=0.097$). De l'OMI était présent chez 20% des patients au dernier suivi et ce taux était similaire dans les deux groupes ($p=0.327$).

Chirurgie tri-valvulaire

Patients

Entre 1977 et 2008 inclusivement, 178 chirurgies tri-valvulaires furent effectuées chez 170 patients. Cela représente 1,6% des chirurgies valvulaires effectuées à l'Institut de Cardiologie de Montréal durant cette période. Le temps médian de suivi chez les patients survivants à la période péri-opératoire était de 5,0 ans (ÉIQ : 1,6 à 9,4 ans), avec un intervalle allant de 0 à 24 ans, pour un total de 861 patients-années. Des données hémodynamiques pré-opératoires et post-opératoires sont disponibles chez 96% et 87% des patients, respectivement. Un suivi clinique est disponible chez 93% des patients survivants à la période péri-opératoire. Les Tableaux XIV (ci-dessous) et XV (page 108) présentent les caractéristiques pré-opératoires des patients.

Tableau XIV. Caractéristiques cliniques pré-opératoires des patients ayant subi une chirurgie tri-valvulaire.

Année (médiane, ÉIQ)	1995 (1988 – 2003)
Âge, années	60 ± 11
Sexe féminin	72%
IMC, kg/m ² (médiane, ÉIQ)	23,1 (21,4 – 26,5)
Index cardio-thoracique	0,61 ± 0,08
Dose quotidienne de diurétiques de l'anse, mg, médiane (ÉIQ)	40 (30 - 80)
Œdème périphérique	65%
NYHA	
I	1%
II	7%
III	63%
IV	30%
Diabète	13%

(suite page suivante)

(suite du Tableau XIV)

Hypertension artérielle	30%
MCAS	24%
Fibrillation auriculaire	81%
MPOC	17%
MVAS	3%
Pacemaker intra-ventriculaire	13%
Chirurgies cardiaques antérieures	
1	39%
2	16%
3	5%
4	1%
Créatinine, $\mu\text{mol/L}$, médiane (ÉIQ)	102 (84 à 120)
ALT, U/L	27 (18 à 41)

Les valeurs des variables continues sont exprimées en moyenne \pm écart-type, à moins qu'une autre indication ne le spécifie.

ALT, alanine aminotransférase; ÉIQ, écart interquartile; IMC : indice de masse corporelle; MCAS, maladie coronarienne athérosclérotique; MPOC, maladie pulmonaire obstructive chronique; MVAS, maladie vasculaire athérosclérotique; NYHA : classe fonctionnelle *New York Heart Association*.

Tableau XV. Caractéristiques hémodynamiques pré-opératoires des patients ayant subi une chirurgie tri-valvulaire.

FEVG	56 \pm 13
Diamètre télé-systolique VG, mm	34,7 \pm 9,7
Diamètre télé-diastolique VG, mm	50,2 \pm 7,9
Diamètre télé-diastolique VD, mm	33,8 \pm 10,7
Diamètre OG, mm	55 \pm 12
PAP systolique, mm Hg	60 \pm 19
PAP systolique \geq 40 mm Hg	91%

Les valeurs des variables continues sont exprimées en moyenne \pm écart-type, à moins qu'une autre indication ne le spécifie.

ÉIQ indique écart interquartile; FEVG, fraction d'éjection du ventricule gauche; VG, ventricule gauche; OG, oreillette gauche; PAP, pression artérielle pulmonaire

Opérations

Les détails des opérations sont exposés au Tableau XVI (page 110). Les procédures concomitantes incluaient 28 chirurgies de pontages coronariens (16%), 11 procédures de maze par radiofréquence (6%), 6 réparations de CIA (3%) et 4 implantations de pacemakers permanents (2%). Le temps médian de CEC était de 182 minutes (ÉIQ : 158 - 225 minutes) et le temps moyen de clampage aortique était de 146 ± 40 minutes. La procédure tricuspidiennne fut effectuée à cœur battant chez 27 patients (16%). La valve mitrale fut approchée par une approche trans-septale dans 68 cas (39%) des cas. Au moins une valve mécanique fut implantée chez 106 patients (61%).

Mortalité et morbidité opératoires

Le taux de mortalité opératoire était de 20%. Il était de 25% lors de la période 1977-1998 et de 12% lors de la période 1999-2008 ($p = 0,033$). À l'analyse univariée, les facteurs de risque de mortalité opératoire étaient l'index cardio-thoracique (OR = 1,07; $p = 0,022$), la dose quotidienne de diurétique de l'anse à la maison en mg (OR = 1,01; $p = 0,033$), une MCAS (OR = 5,28; $p < 0,001$), la classe fonctionnelle NYHA (OR = 2,75; $p = 0,004$), le temps de clampage aortique en minutes (OR = 1,01; $p = 0,007$), le temps de CEC en minutes (OR = 1,02; $p < 0,001$), le nombre de pontages concomitants (OR = 1,94; $p = 0,023$), le diamètre de l'anneau mitral implanté (OR = 0,738; $p = 0,018$) et l'année de la chirurgie (OR = 0,958; $p = 0,042$). Le Tableau XVII (page 111) expose les facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire.

Tableau XVI. Distribution des procédures chez les patients ayant subi une chirurgie tri-valvulaire.

Valve tricuspide	Effectifs
Bex	60
DeVega	23
Edwards MC3	21
Annuloplastie CE	45
Commissurotomie	4
Annuloplastie Cosgrove	1
Réparation d'une annuloplastie antérieure	1
Bioprothèse	21
CE	19
Ionescu-Shiley	2
Prothèse mécanique	2
Duromedics	2
Valve mitrale	
Réparation	16
Bioprothèse	55
Carpentier-Edwards	45
Ionescu-Shiley	8
Intact	2
Prothèse mécanique	96
Carbomedics	57
St. Jude Medical	30
Duromedics	6
Omniscience	3
Réparation de prothèse	11
Valve aortique	
Bioprothèse	73
Carpentier-Edwards	60
Ionescu-Shiley	9
Intact	3
Mitroflow	1
Prothèse mécanique	104
Carbomedics	89
St. Jude Medical	8
Duromedics	5
Omniscience	2
Réparation de prothèse	1

Tableau XVII. Facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire suite à une chirurgie tri-valvulaire.

Facteurs de risque	Risque relatif (IC 95%)	<i>p</i>
Année	0,86 (0,76 – 0,98)	0,020
Nombre de pontages concomitants	4,13 (11,18 – 14,37)	0,026
Classe fonctionnelle NYHA	11,07 (1,71 – 71,62)	0,012

IC : intervalle de confiance; NYHA : *New York Heart Association*

Les complications péri-opératoires incluaient 14 tamponnades (8%), 42 événements hémorragiques majeurs (24%), 36 IRA (21%), 7 événements thrombo-emboliques (4%) dont 6 AVC ou ICT (3%), 27 blocs AV du 1^{er}, 2^{ième} ou 3^{ième} degré (16%) et 20 implantations d'un pacemaker permanent (13%). Entre 1999 et 2008 inclusivement, les facteurs de risque de mortalité opératoire à l'analyse univariée étaient le diamètre de l'anneau mitral implanté en mm (OR = 0,46; $p = 0,041$), effectuer au moins un pontage coronarien concomitant (OR = 4,90; $p = 0,044$), le temps de CEC en minutes (OR = 1,02; $p = 0,023$), la présence d'un pacemaker intra-ventriculaire droit (OR = 6,53; $p = 0,019$) et le degré d'IT pré-opératoire (OR = 8,34; $p = 0,011$). Les facteurs de risque indépendants identifiés à l'analyse multivariée étaient le degré d'IT pré-opératoire (OR = 13,71; $p = 0,030$) et la présence d'un pacemaker intra-ventriculaire droit (OR = 11,25; $p = 0,039$) ($R^2=0,510$).

Mortalité tardive

Les taux de survie actuarielle à 1, à 5 et à 10 ans étaient respectivement de $73 \pm 3\%$, de $61 \pm 4\%$ et de $38 \pm 5\%$. À l'analyse univariée, les facteurs de risque de mortalité tardive parmi les survivants à la période péri-opératoire

étaient le diamètre du VD (HR = 1,20; $p = 0,009$), la dose quotidienne de diurétique de l'anse à la maison en mg (HR = 1,004; $p = 0,048$), le sexe masculin (HR = 1,86; $p = 0,026$) (voir Figure 18, page 113), l'âge (HR = 1,03; $p = 0,009$) et le diamètre de l'anneau tricuspideen implanté en mm (HR = 1,44; $p = 0,23$). Le seul facteur de risque indépendant de mortalité tardive parmi les survivants à la période péri-opératoire identifié à l'analyse multivariée était la dose quotidienne de diurétique de l'anse utilisée à la maison en mg (HR = 1,004; $p = 0,048$).

La FEVG au congé était un facteur de risque de mortalité à long terme (HR = 0,945; $p = 0,035$). Cette dernière était également un facteur de risque significatif après ajustement pour l'âge et le sexe à l'analyse multivariée (HR = 0,945; $p = 0,035$).

Ré-opérations valvulaires au suivi

Au total, 23 ré-opérations valvulaires se sont produites au suivi (17%; 2,7%/patient-année), avec un taux de mortalité opératoire de 13%. Les détails des ré-opérations sont exposés au Tableau XVIII (page 114). Parmi les ré-opérations, 22 impliquaient la valve mitrale, 13 impliquaient la valve aortique et 12 impliquaient la VT. Les libertés actuarielles de ré-opération à 1, à 5 et à 10 ans étaient respectivement de $98 \pm 1\%$, de $97 \pm 2\%$ et de $82 \pm 6\%$. Les facteurs de risque de ré-opération à l'analyse univariée étaient le diamètre télé-systolique du VG en mm (HR = 0,87; $p = 0,039$), la PAP systolique (HR = 1,04; $p = 0,004$), la FEVG (HR = 1,07; $p = 0,032$) et une chirurgie cardiaque antérieure (HR = 2,74; $p = 0,049$) et l'âge (HR = 0,96; $p = 0,008$). Le seul facteur de risque indépendant de ré-opération valvulaire identifié à l'analyse multivariée était la PAP systolique (HR = 1,05; $p = 0,002$). Le temps moyen de ré-opération au suivi était de $7,1 \pm 5,8$ années.

Au dernier suivi, les améliorations médianes de l'insuffisance mitrale, aortique et tricuspideenne par rapport à la période pré-opératoire étaient toutes de -1/4 (ÉIQ : -2/4 à 0/4; $p < 0,001$ par rapport à la période pré-opératoire). De l'insuffisance mitrale, aortique et tricuspideenne $\geq 3/4$ était présente chez 10%, 5% et 34% des patients, respectivement.

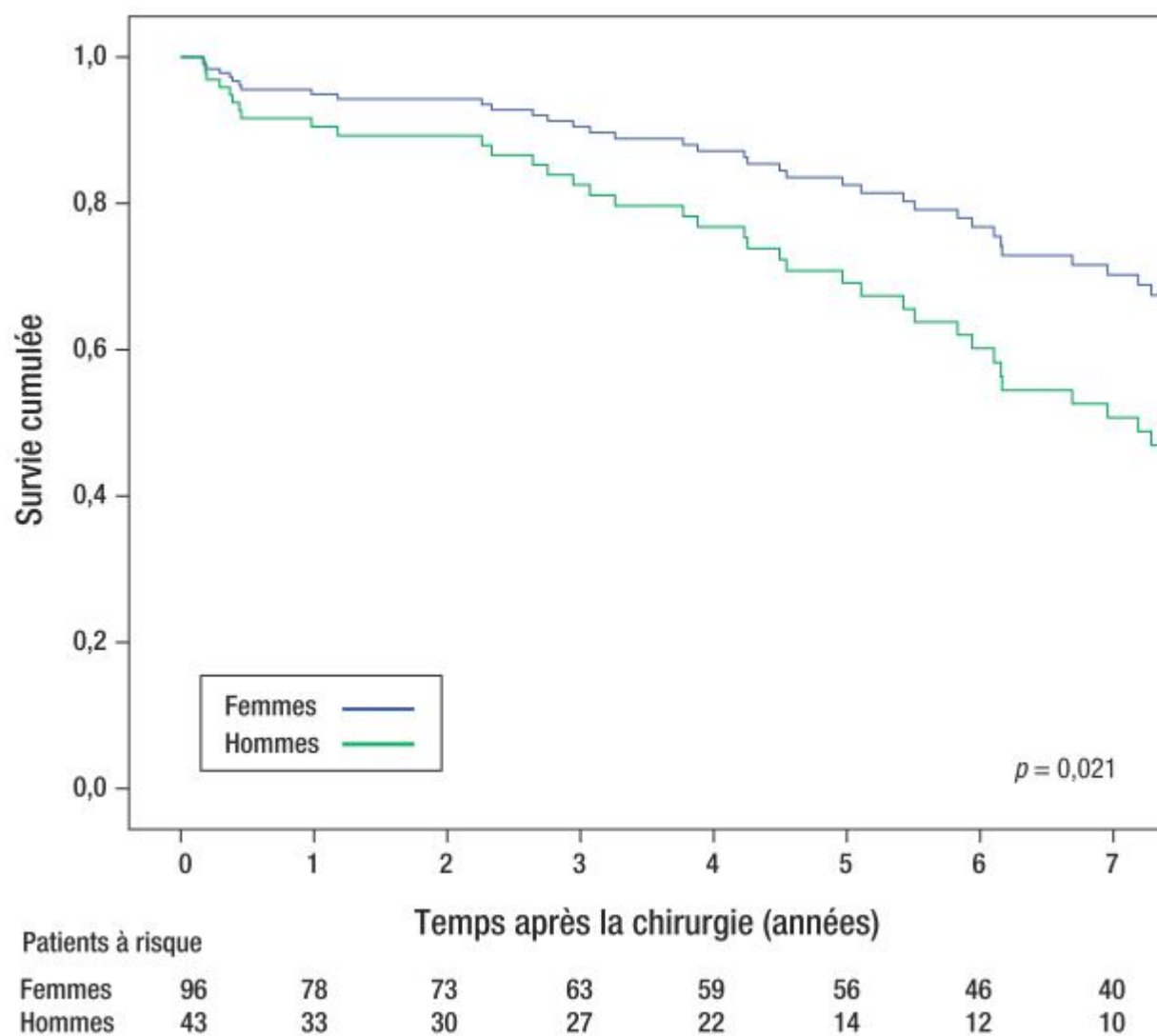


Figure 18. Analyse de Kaplan-Meier de la survie pour les survivants à la période péri-opératoire suite à une chirurgie tri-valvulaire selon le sexe et ajusté pour l'âge.

Tableau XVIII. Ré-opérations suite à une chirurgie tri-valvulaire.

Chirurgie initiale	Ré-opération	Intervalle de temps	Indication	Échocardiographie avant la ré-opération
RVT CE RVM CE RVA CE	RVT I-S, RVM I-S, RVA I-S	9 ans	Dégénérescence de bioprothèses	IA = 2/4 IM = 0/4 IT = 0/4 Gradient aortique moyen = 16 mm Hg Gradient mitral moyen = 8 mm Hg Gradient tricuspide moyen = 5 mm Hg
RVM CE RVA CE PVT de DeVega	RVM Mitroflow	7 ans	Régurgitation mitrale symptomatique	Aucune disponible
RVM CE RVA CE PVT de DeVega	RVM Carbomedics, RVA Carbomedics, PVT CE	18 ans	Dysfonction bioprothèses	IM = 4/4 IA = 1/4 IT = 3/4
RVM CE RVA CE PVT de DeVega	Réparation fuite péri-prothétique mitrale, PVT CE	18 ans	Fuite péri-prothétique mitrale, IT sévère	IM = 3/4 IT = 3/4

(suite page suivante)

(suite du Tableau XVIII)

Chirurgie initiale	Ré-opération	Intervalle de temps	Indication	Échocardiographie avant la ré-opération
RVM CE RVA CE RVT CE	RVM Carbomedics RVA Carbomedics RVT CE	13 ans	Dégénérescence de trois prothèses biologiques	IM = 4/4 IA = 1/4 IT = 0/4 Gradient mitral moyen : 11 mm Hg Gradient aortique moyen : 23 mm Hg Gradient tricuspide moyen : 11 mm Hg
RVM CE RVA CE PVM de DeVega	RVM Carbomedics RVA Carbomedics	9 ans	Dysfonction bioprothèses aortique et mitrale	IM = 4/4 IA = 1/4
RVM I-S RVA CE PVT de DeVega	RVM Carbomedics RVA Carbomedics	18 ans	Dysfonction bioprothèses aortique et mitrale	IM = 2/4 IA = 2/4 IT = 2/4
RVM I-S RVA I-S PVT de DeVega	RVM Carbomedics RVA Carbomedics PVT de DeVega	10 ans	Dégénérescence des bioprothèses aortique et mitrale	IM = 0/4 IA = 1/4 IT = 2/4 Gradient mitral moyen = 9 mm Hg Gradient aortique moyen = 25 mm Hg

(suite page suivante)

(suite du Tableau XVIII)

Chirurgie initiale	Ré-opération	Intervalle de temps	Indication	Échocardiographie avant la ré-opération
RVM CE RVA CE PVT Bex	RVM Carbomedics RVA Carbomedics PVT Bex, Aortoplastie de l'aorte ascendante	11 ans	Dégénérescence des bioprothèses aortique et mitrale et dysfonction de plastie tricuspидienne	IM = 3/4 IA = 0/4 IT = 4/4 Gradient mitral moyen = 9 mm Hg Gradient aortique moyen = 23 mm Hg AVA = 0,74 cm ²
RVM Omniscience RVA Omniscience RVT CE	RVM Carbomedics RVA Carbomedics	14 ans	Dysfonction prothèses mécaniques	IM = 3/4 Gradient aortique moyen = 37 mm Hg
RVM CE RVA CE PVT de DeVega	RVA Omniscience	5 mois	Dysfonction prothèse aortique	Aucune disponible
RVM Duromedics RVA Duromedics RVT Duromedics	RVT CE, réparation fuite péri-prothétique mitrale	2 mois	Sténose prothèse tricuspидienne	IA = 0/4 Gradient tricuspидien moyen = 7 mm Hg

(suite page suivante)

(suite du Tableau XVIII)

Chirurgie initiale	Ré-opération	Intervalle de temps	Indication	Échocardiographie avant la ré-opération
RVM Intact RVA Intact PVT de Bex	RVM CE, RVA CE, PVT Bex, aortoplastie de l'aorte ascendante	7 ans	Dégénérescence des bioprothèses mitrale et aortique, dysfonction plastie tricuspidienn	IM = 1/4 IA = 0/4 IT = 3/4 Gradient mitral moyen = 9 mm Hg Gradient aortique moyen = 51 mm Hg
RVM Carbomedics RVA Carbomedics PVT de Bex	RVM Carbomedics RVA Carbomedics RVT CE	1 mois	Endocardite infectieuse mitrale, dysfonction plastie tricuspidienn	IM = 1/4 IA = 2/4 IT = 4/4
RVM Carbomedics RVA Carbomedics RVT CE	RVT Carbomedics, réparation fuite péri- prosthétique mitrale	7 ans	Dégénérescence prothèse tricuspidienn, fuite péri- prosthétique mitrale	IM = 3/4 IA = 1/4 IT = 1/4 Gradient tricuspide moyen = 24 mm Hg
RVM Carbomedics RVA Carbomedics PVT de Bex	Thrombec- tomie mitrale	4 ans	Choc cardiogénique sur thrombus valvulaire mitral	Gradient mitral moyen = 30 mm Hg (thrombus) IA = 1/4 IT = 1/4

(suite page suivante)

(suite du Tableau XVIII)

Chirurgie initiale	Ré-opération	Intervalle de temps	Indication	Échocardiographie avant la ré-opération
RVM Carbomedics RVA Carbomedics PVT de Bex	PVT Bex, réparation déhiscence prothèse mitrale	2 ans	Dysfonction plastie tricuspidiennne, déhiscence prothèse mitrale	IM = 2/4 IA = 2/4 IT = 4/4
RVM Carbomedics RVA Carbomedics PVT de Bex	Réparation de déhiscence de prothèse mitrale	4 ans	Déhiscence de prothèse mitrale	IM = 2/4 IA = 1/4 IT = 1/4 PAP systolique = 80 mm Hg
RVM Carbomedics RVA Carbomedics PVT de Bex	Réparation fuites péri- prosthétiques aortique et mitrale, correction de PVT de Bex	6 mois	Fuites péri- prosthétiques aortique et mitrale, IT résiduelle	IM = 2/4 IA = 0/4 IT = 2/4 PAP systolique = 90 mm Hg
RVM Carbomedics RVA Carbomedics PVT de Bex	Réparation de fuite péri- prosthétique mitrale	1 an	Fuite péri- prosthétique mitrale	IM = 2/4 IT = 0/4
RVM Carbomedics RVA Carbomedics PVT CE	RVM Silzone, myomectomie septale	1 an	Dysfonction prothèse mitrale	Gradient mitral moyen = 29 mm Hg

(suite page suivante)

(suite du Tableau XVIII)

Chirurgie initiale	Ré-opération	Intervalle de temps	Indication	Échocardiographie avant la ré-opération
RVM CE RVA CE PVT de Bex	RVM CE, fermeture CIA	6 ans	Dysfonction prothèse mitrale	IM = 3/4 IA = 1/4 IT = 3/4
RVM Carbomedics RVA Carbomedics PVT CE	RVM Carbomedics, RVA Carbomedics, aortoplastie aorte ascendante	1 an	Dysfonction prothèses mitrale et aortique	IM = 1/4 Gradient mitral moyen = 10 mm Hg

CE : Carpentier-Edwards; IA : insuffisance aortique; IM : insuffisance mitrale; IT : insuffisance tricuspideenne; I-S : Ionescu-Shiley; PVM : plastie valvulaire mitrale; RVA : remplacement valvulaire aortique; RVM : remplacement valvulaire mitral; RVT : remplacement valvulaire tricuspideen.

Morbidité tardive

Les complications au suivi incluaient 12 événements hémorragiques majeurs (10%; 1,4%/patient-année), 4 événements thrombo-emboliques (3%; 0,5%/patient-année), 4 AVC ou ICT (3%; 0,5%/patient-année), 12 hémolyses sur valve (10%; 1,4%/patient-année), 2 infarctus du myocarde (2%; 0,2%/patient-année), 7 endocardites (6%; 0,8%/patient-année) et 40 hospitalisations pour insuffisance cardiaque congestive (32%; 4,7%/patient-année). L'incidence des endocardites était accrue chez les patients possédant au moins une valve mécanique par rapport à ceux n'en possédant pas (9% versus 0%, respectivement; $p = 0,035$). L'incidence des autres complications au suivi n'était pas significativement associée à la présence d'au moins une valve mécanique ($p > 0,05$). La PAP systolique au dernier suivi a decru en moyenne de 11 ± 23 mm Hg par rapport à la période pré-opératoire ($p = 0,567$). Aucune amélioration significative de la FEVG n'a été observée ($p = 0,541$).

Amélioration fonctionnelle

La classe fonctionnelle NYHA était \geq III/IV chez 37% des patients au dernier suivi. Elle était significativement améliorée par rapport à la période pré-opératoire ($p < 0,001$) (voir Figure 19, ci-dessous). Au dernier suivi, 84% des patients utilisaient un diurétique de l'anse et la consommation quotidienne médiane était de 60 mg (ÉIQ : 20 à 120 mg) ($p = 0,433$ par rapport à la période pré-opératoire). L'augmentation médiane de cette consommation par rapport à la période pré-opératoire était de 0 mg (ÉIQ : -40 à 40 mg). De l'OMI était présent chez 52% des patients au dernier suivi ($p = 0,421$ par rapport à la période pré-opératoire).

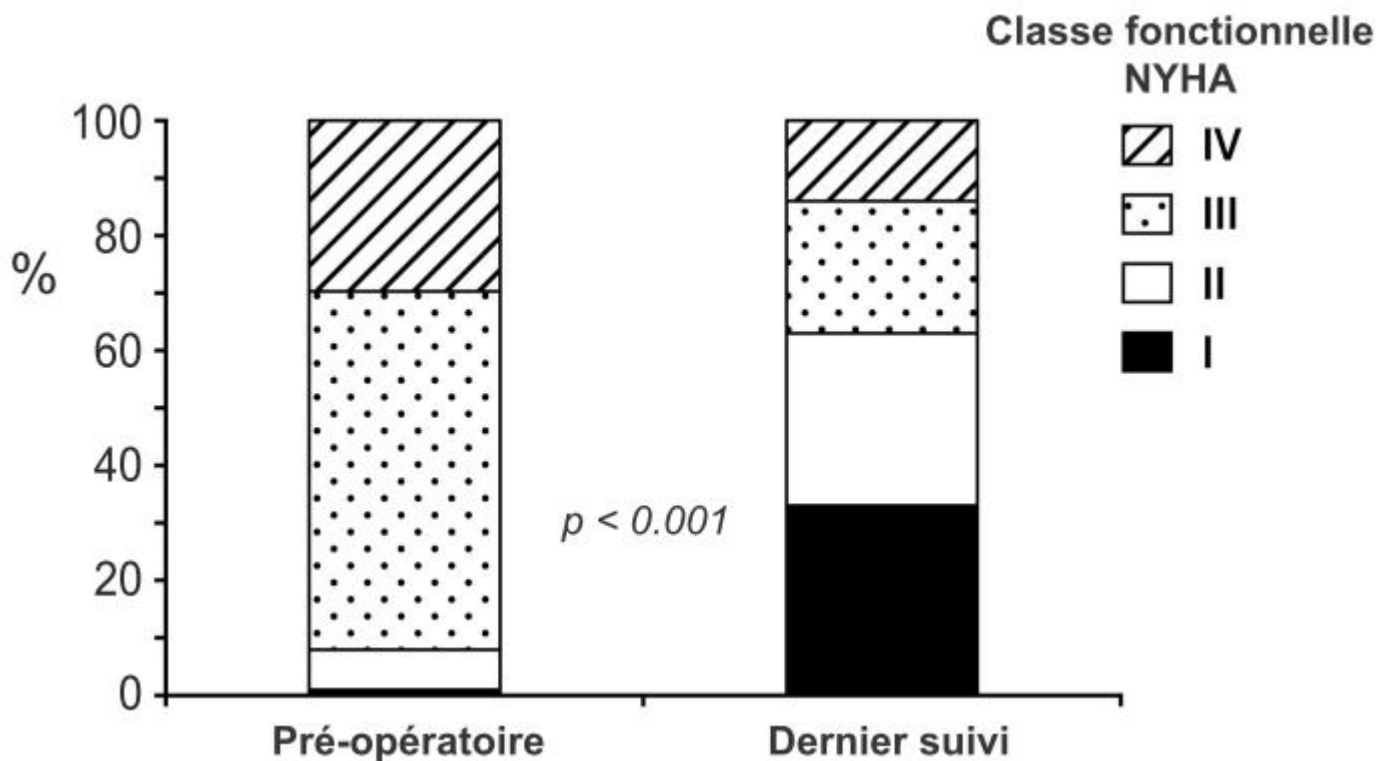


Figure 19. Amélioration de la classe fonctionnelle NYHA des patients suite à une chirurgie tri-valvulaire.

Discussion

La présente étude expose les résultats cliniques et échocardiographiques de 926 patients consécutifs ayant subi une chirurgie de la VT à l'Institut de Cardiologie de Montréal durant la période 1977-2008, avec des analyses de sous-groupes de patients ayant subi une chirurgie isolée de la VT ou une chirurgie tri-valvulaire. La maladie tricuspidiennne, bien qu'associée à des répercussions symptomatiques moins marquées que la maladie valvulaire gauche, mérite d'être prise en charge afin d'alléger le fardeau de mortalité et de morbidité lui étant associé.^{2, 52} La chirurgie de la VT est une procédure peu fréquente, car moins de 2% de tous les remplacements valvulaires sont effectués à cette position.^{86, 98} Elle est traditionnellement associée à une mortalité et à une morbidité élevées et les lignes directrices de prise en charge de la maladie tricuspidiennne sont peu explicites et s'appuient sur des études rétrospectives avec des effectifs limités.⁶⁰ La recension de la littérature effectuée dans le cadre de ce travail montre en effet la rareté des essais cliniques randomisés et contrôlés à ce sujet. De plus, la plupart des études portant sur les résultats de la chirurgie de la VT comportent de faibles effectifs de patients et n'exposent pas de données analytiques ni de résultats échocardiographiques. La présente étude expose les résultats de la plus importante cohorte de patients ayant subi une chirurgie de la VT rapportée dans la littérature, avec 926 cas consécutifs sur une période de 30 années, incluant 434 cas lors de la décennie 1999-2008. Les rares études s'étant intéressées spécifiquement à la chirurgie isolée de la VT comportaient également un petit nombre de patients et certaines d'entre elles sont difficilement transposables à une population occidentale contemporaine.^{66, 78, 182, 207} De plus, la présente étude analyse la plus importante cohorte de patients ayant subi une chirurgie isolée de la VT, avec un effectif de 136 cas consécutifs. La cohorte de 792 cas de réparation de la VT décrite expose également la plus importante série disponible dans la littérature, égalée seulement par une cohorte de 790 patients analysée par McCarthy et coll. et publiée en 2003.¹³⁷ Finalement, les 134 cas de RVT entrepris pour maladie non exclusivement congénitale analysés dans la

présente étude forment la plus importante cohorte institutionnelle rapportée dans la littérature, seulement surpassée par une étude rétrospective portant sur un registre national de remplacements valvulaires du Royaume-Uni qui décrit l'évolution de 425 patients ayant subi un RVT et publiée en 1998.⁸⁶

L'objectif général de l'étude était de mieux comprendre l'évolution des patients suite à une chirurgie de la VT et de préciser les facteurs pouvant mener à une meilleure prise en charge chirurgicale de la maladie tricuspidiennne.

Selon nos observations, de façon générale, les patients subissant une chirurgie de la VT sont en majorité des femmes, sont en grande partie dans une classe fonctionnelle NYHA $\geq 3/4$ malgré une fonction du VG préservée chez la majorité des patients, et souffrent d'hypertension pulmonaire. La comorbidité cardiaque non-valvulaire la plus fréquemment observée dans la cohorte est une histoire de FA. Il a déjà été démontré que chez les patients ne présentant pas d'IT pour qui une chirurgie mitrale est effectuée, une histoire de FA est associée de façon indépendante au développement d'IT modérée à sévère lors du suivi.^{52, 54} De plus, dans une population de patients souffrant de maladie valvulaire rhumatismale gauche, les patients présentant de l'IT significative concomitante sont plus susceptibles d'avoir de la FA.²¹⁴ La procédure de maze d'ablation de la FA, qui s'avère être efficace dans notre centre de soins,²¹⁵ contribue d'ailleurs à prévenir le développement d'IT suite à une chirurgie de la valve mitrale.^{216, 217}

La présente étude montre une tendance selon laquelle les techniques de réparation sont de plus en plus préférées aux RVT avec les années. Il est possible d'observer que les patients ayant subi une réparation sont plus âgés et souffrent davantage de MCAS par rapport à ceux ayant subi un RVT. Cependant, les patients ayant subi un RVT souffrent d'IT plus importante avant la chirurgie, ont davantage d'atteinte organique de la valve, ont davantage de symptômes traditionnellement associés à la maladie de la VT (OMI, dose quotidienne de diurétique de l'anse élevée) et leur diamètre ventriculaire droit moyen est plus élevé que celui des patients

ayant subi une réparation. De plus, avant la chirurgie d'intérêt, une chirurgie cardiaque en général ou une chirurgie de la VT en particulier ont été effectuées plus souvent chez les patients subissant un RVT. Ces caractéristiques divergentes entre les groupes Remplacement et Réparation sont également présentes dans le sous-groupe de patients ayant subi une chirurgie isolée de la VT. Cela entraîne un biais par indication qui rend difficile la comparaison entre les deux groupes. Les moyens utilisés pour y pallier sont décrits plus loin et incluent l'ajustement par régression multivariée et l'analyse avec un score de propension. Comme il était possible de s'y attendre puisque l'étiologie de la maladie tricuspидienne est avant tout fonctionnelle,¹ la majorité des patients de la cohorte ont subi leur chirurgie de la VT de façon concomitante à une chirurgie valvulaire mitrale, particulièrement dans le groupe Réparation. D'ailleurs, la majorité des patients de ce groupe présentaient une atteinte fonctionnelle de la VT, alors que la majorité de ceux du groupe Remplacement présentaient une atteinte organique.

La présente discussion portera sur l'analyse descriptive et analytique de la chirurgie de la VT pour la cohorte totale, ainsi que sur les résultats des analyses des sous-groupes incluant les patients ayant subi une chirurgie isolée de la VT, une PVT et un RVT. La discussion portant sur l'analyse du sous-groupe de patients ayant subi une chirurgie tri-valvulaire sera effectuée de façon indépendante étant donné le caractère distinct de ce sous-groupe.

Cohorte totale et chirurgie isolée de la valve tricuspide

Mortalité et morbidité opératoires

Malgré la diminution du risque opératoire associé à la chirurgie valvulaire au cours des années,²¹⁸ la chirurgie de la VT est toujours associée à un contrôle sous-optimal de la mortalité opératoire. Même si une tendance séculaire significative montre une amélioration du taux de mortalité opératoire dans la présente étude, ce dernier reste tout de même substantiel à 6,9% durant la période 1999-2008. La plupart des études contemporaines à grande échelle s'étant intéressées à la chirurgie de la VT démontrent des taux de mortalité semblables.^{138, 139, 142} Cela suggère que la mortalité opératoire associée à une chirurgie de la VT est beaucoup plus élevée que le taux de mortalité contemporain pour la chirurgie valvulaire mitrale, qui avoisine la valeur nulle.²¹⁸ Comme plusieurs facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire détectés dans la présente étude peuvent être considérés comme des marqueurs de maladie avancée de la VT, par exemple de l'OMI et la dose quotidienne de diurétique de l'anse utilisée, il peut être posé pour hypothèse que la correction de la dilatation annulaire avant l'apparition d'IT clinique ou échocardiographique plus sévère puisse apporter des bénéfices en ce qui concerne la mortalité opératoire. De plus, une telle intervention pourrait éviter la nécessité d'effectuer une opération plus tard dans la vie du patient, alors qu'il est plus âgé, plus à risque de décéder durant la période péri-opératoire et que la maladie tricuspидienne soit devenue cliniquement significative. Comme dans la présente étude, d'autres études ont identifiés l'année de la chirurgie, l'âge, le temps de CEC et le fait d'effectuer des chirurgies valvulaires concomitantes, comme facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire.^{80, 82, 83, 86, 93, 139} Les autres facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire identifiés dans la littérature sont : la classe fonctionnelle NYHA, la pression auriculaire droite, les résistances pulmonaires et les PAP, le temps de clampage aortique, le sexe masculin, la présence d'ascite, la FA, un RVT (versus une PVT), un IMC hors de l'intervalle idéal, le temps

de post-clampage et de l'insuffisance rénale.^{80, 82, 86, 92, 93, 139, 181, 184, 185, 190}

Parmi ces facteurs de risque, la classe fonctionnelle NYHA, le temps de clampage aortique et l'IMC étaient tous associés à la mortalité opératoire dans la présente étude, mais pas de façon indépendante. Le sexe, la FA et les PAP n'étaient pas associées à la mortalité opératoire, alors que les effets de la pression auriculaire droite, du temps de post-clampage et de la présence d'ascite n'ont pas été évalués. En ce qui concerne l'insuffisance rénale, son effet sur la mortalité opératoire n'a pas été évalué directement dans la présente étude, mais le taux de créatinine sérique n'y était pas associé de façon indépendante. Il est à noter que le fait d'avoir subi une chirurgie cardiaque par le passé ainsi que le degré d'IT pré-opératoire n'étaient pas associés de façon indépendante à la mortalité opératoire dans la présente étude, ni dans les études identifiées dans la littérature.

Une étude récente analysant une cohorte de 315 patients jumelés par un score de propension suggère que le risque opératoire est similaire suite à un remplacement ou à une réparation de la VT.¹⁸⁶ Cependant, la présente étude apporte des données contradictoires, puisque l'analyse de propension a montré qu'une réparation de la VT était un facteur protecteur significatif de survie opératoire. En ce qui concerne spécifiquement les patients subissant un RVT, la plupart des études contemporaines montrent une mortalité opératoire associée située entre 10% et 20%.^{65, 67, 82, 93, 182} La présente étude, avec son taux de 21% durant toute la période de l'étude et de 9% durant la période 1999-2008, diverge peu de cet intervalle. Aucune étude n'a montré d'association entre le type de valve implantée (biologique versus mécanique) et la mortalité opératoire, incluant la présente étude. Comme dans la présente étude, les autres études ayant évalué spécifiquement l'effet du type de PVT (avec anneau versus sans anneau) n'ont pas pu mettre en lumière d'association avec la mortalité opératoire.^{138, 139, 141}

Il a été démontré antérieurement que la mortalité opératoire associée à une réparation de la VT est presque négligeable (0,6%) si une telle procédure est effectuée chez tous les patients subissant une chirurgie mitrale avec un

diamètre tricuspideen ≥ 70 mm, et ce indépendamment de la présence de maladie tricuspideenne.¹⁴⁰ La rationnelle des investigateurs de cette dernière étude était que l'IT n'est pas toujours détectée, même en présence de dilatation annulaire importante, à cause des variations des pré-charge, post-charge et de la fonction du VD au moment de l'échocardiographie. Comme le diamètre annulaire est le seul paramètre constant, ils ont pratiqué une PVT chez les patients subissant une plastie mitrale en ne se basant que sur le diamètre tricuspideen, indépendamment du degré d'IT pré-opératoire mesuré. En fait, 88% des patients opérés au niveau de la VT présentaient de l'IT de grade 0/4 ou 1/4 et l'IT moyenne était de $0,9/4 \pm 0,6/4$. L'absence d'IT chronique accompagnée d'un remodelage ventriculaire droit qui l'accompagne pourrait expliquer la meilleure survie opératoire observée dans cette étude. Les données de notre étude, qui montrent que le risque opératoire est plus élevé lorsque des marqueurs de maladie tricuspideenne avancée sont présents, viennent appuyer l'hypothèse selon laquelle une chirurgie de la VT effectuée lors d'une chirurgie mitrale, avant le développement d'une maladie tricuspideenne chronique, et ce indépendamment du degré d'IT, pourrait augmenter la survie opératoire.

En l'absence de scores de risque opératoire conçus spécifiquement pour la chirurgie de la VT et à la lumière des résultats de la présente étude, le chirurgien et son patient devraient prendre en compte l'âge du patient, la présence d'OMI, la dose de diurétique de l'anse utilisée, le poids, la présence d'HTA, le nombre de procédures valvulaires concomitantes nécessaires et la durée prévue de la chirurgie dans l'évaluation du risque opératoire si un traitement conservateur est envisageable. Entre 1999 et 2008 inclusivement, le temps de CEC, le poids, la présence d'HTA, la dose de diurétique de l'anse et l'OMI expliquaient à eux seuls près de la moitié de la variation observée dans les taux de mortalité opératoire ($R^2 = 0,462$). Les bénéfices espérés de la chirurgie devraient être substantiels si plusieurs de ces facteurs de risque sont présents à la fois. Idéalement, une intervention au niveau de la VT devrait être effectuée plus tôt dans l'évolution de la

maladie, avant l'apparition de ces facteurs de risque difficilement modifiables, à l'exception du temps de CEC qui est intrinsèque à la chirurgie et qui est par conséquent impossible à contrôler ou à prévoir..

Les complications arythmiques demeurent une préoccupation importante et légitime lorsqu'une chirurgie tricuspidiennne est effectuée, étant donnée la position rapprochée du nœud AV par rapport à la jonction des feuillets septal et antérieur de la VT. Cette problématique s'est reflétée dans la présente étude par un taux de blocs AV du 1^{er}, du 2^e ou du 3^e degré chez 14,4% des patients, avec presque autant d'implantations de pacemakers permanents qui n'étaient pas prévus avant la chirurgie. L'augmentation de ces taux lors de la dernière décennie de l'étude par rapport à la période 1977-1998 peut potentiellement être expliquée par un biais d'observation différentiel causé par une recherche plus active de tels événements arythmiques dans la période plus contemporaine de l'étude avec la télémétrie post-opératoire et avec une utilisation ubiquitaire de l'électrocardiographie. De plus, l'évolution des technologies dans l'étude des arythmies facilite la recherche d'anomalies de conduction et l'utilisation de moyens plus invasifs, tels l'implantation de pacemakers, afin de corriger ces dernières. Par conséquent, l'augmentation séculaire des taux de blocs AV et d'implantation de pacemakers observée dans l'étude n'est probablement pas un bon indicateur de l'évolution réelle de l'incidence des anomalies de conduction suite à une chirurgie de la VT. Il est cependant intéressant de noter que pour toute la période couverte par l'étude, le taux de bloc AV était significativement supérieur suite à un RVT par rapport à une PVT.

Dans le sous-groupe de patients ayant subi une chirurgie isolée de la VT, une tendance séculaire significative montrant une amélioration de la mortalité opératoire a également été observée. De plus, une tendance non significative a été observée favorisant les patients de ce sous-groupe par rapport aux patients ayant subi une autre chirurgie valvulaire concomitante en ce qui concerne la mortalité opératoire. Le taux de 3% observé dans ce sous-groupe lors de la dernière décennie couverte par la cohorte est

effectivement relativement faible et montre que la chirurgie isolée de la VT peut être sécuritaire, indépendamment du fait d'effectuer une PVT ou un RVT. La mortalité opératoire de 9% pour les trente années couvertes par la cohorte se situe dans l'intervalle de 5% à 9,8% rapporté par les autres études suite à une chirurgie isolée de la VT,^{66, 78, 182, 207} suggérant un risque inférieur dans cette population de patients par rapport à la chirurgie non isolée de la VT. Pour renforcer cette hypothèse, un remplacement valvulaire concomitant à une autre position est associé à une augmentation significative du risque opératoire dans notre étude, ainsi que dans d'autres études.^{83, 86} Comme c'est le cas dans la cohorte totale, le temps de CEC a été identifié comme facteur de risque indépendant de mortalité opératoire. Le seul autre facteur de risque indépendant identifié était la classe fonctionnelle NYHA, facteur de risque non significatif à l'analyse multivariée dans la cohorte totale, suggérant un rôle plus important de la classe fonctionnelle parmi le sous-groupe de patients nécessitant une chirurgie isolée de la VT. La mortalité opératoire associée à une chirurgie isolée de la VT pourrait être améliorée en effectuant la chirurgie à cœur battant à l'aide de nouvelles techniques telle que la réparation cardioscopique de la VT sur un cœur battant, ce qui réduirait le temps de CEC à zéro.²¹⁹ Effectuer l'intervention de façon plus précoce dans l'évolution de la maladie, avant le développement d'un compromis fonctionnel important, pourrait également être bénéfique.

Mortalité tardive

Avec un peu moins de la moitié des patients à risque toujours en vie dix ans après la chirurgie dans la présente étude, que ce soit suite à une réparation ou à un remplacement, il est possible de constater que le pronostic vital à long terme des patients suite à une chirurgie de la VT n'est pas optimal. Même parmi les patients ayant survécu à la période péri-opératoire, la survie actuarielle à 10 ans est limitée à 55% des patients. La plupart des études récentes à grande échelle ont également montré que la survie à long terme est limitée suite à un RVT^{86, 181, 186, 188, 192} ou à une réparation de la

VT.^{137, 139, 181, 186, 192} L'expérience des dix dernières années de la cohorte montre cependant une amélioration de la survie actuarielle suite à une chirurgie de la VT, avec une survie de 76% à 5 ans. Cette survie à long terme demeure tout de même sous-optimale et les facteurs de risque indépendants de mortalité tardive identifiés dans la présente étude, c'est-à-dire l'âge, la MCAS, le nombre de chirurgies cardiaques antérieures, la dose quotidienne requise de diurétique de l'anse et une PAP ≥ 40 mm Hg sont difficilement modifiables et devraient être pris en compte en servant d'indicateurs dans la discussion avec le patient présentant une maladie tricuspidiennne. Cependant, la présente étude ne possède pas de données permettant d'affirmer ou d'infirmer que les patients présentant une maladie de la VT et subissant un traitement chirurgical possèdent un meilleur pronostic vital que ceux n'en subissant pas. En effet, la survie à long terme, bien que sous-optimale, est potentiellement attribuable à la maladie tricuspidiennne en elle-même plutôt qu'au fait d'avoir effectué une opération. Il a été démontré que les survies à un an pour les patients porteurs d'IT modérée et d'IT sévère ne subissant pas d'opération étaient respectivement de 78,9% et de 63,9%.²² Bien qu'une comparaison entre la cohorte de cette dernière étude et celle de la présente étude soit peu fiable car les populations diffèrent, ces résultats suggèrent tout de même qu'une intervention chirurgicale en présence d'IT modérée à sévère peut procurer un avantage sur la survie à long terme. En effet, une autre cohorte rétrospective constituée de patients présentant de l'IT fonctionnelle modérée à sévère et subissant une chirurgie mitrale a montré qu'une intervention concomitante au niveau de la VT apporte un avantage sur la survie à long terme.⁵⁰ Dans cette dernière étude, la survie à 5 ans des patients traités était de 74,5%, alors qu'elle était de 45,0% pour les patients non traités ($p = 0,044$ ajusté par un score de propension). Une telle comparaison n'a pas été effectuée dans la présente étude, mais le fait que dans le groupe Réparation la survie à long terme soit supérieure chez les patients avec de l'IT $< 3/4$ au moment du congé suggère qu'une telle procédure, lorsque

réussie, peut apporter un avantage sur le pronostic vital dans ce sous-groupe. Une autre étude a montré qu'après un ajustement par un score de propension, la survie des patients présentant de l'IT modérée à sévère sans maladie valvulaire gauche significative est supérieure lorsqu'une intervention chirurgicale est effectuée, mais ce résultat n'a pas atteint la signification statistique ($HR = 0,29$; $p = 0,068$).²³

Finalement, les résultats de la présente étude montrent qu'un RVT devrait être évité si possible puisque l'analyse de propension, avec une correction pour tous les facteurs de confusion disponibles, montre que la survie à long terme est supérieure suite à une réparation parmi les survivants à la chirurgie. D'autres études ont permis de montrer que la survie actuarielle à long terme suite à une chirurgie de la VT était significativement inférieure après un remplacement avec la méthode de Kaplan-Meier^{181, 188} ou l'analyse multivariée,^{188, 192} alors qu'une autre n'a pas identifié d'association significatives avec des analyses de Kaplan-Meier ou de score de propension.¹⁸⁶

Suite à une réparation de la VT, la survie à long terme n'est pas associée au type de technique de PVT effectuée (avec anneau ou sans anneau) selon certaines études,^{138, 139} incluant la présente étude, alors qu'elle semble être favorisée par une plastie avec anneau dans d'autres études.¹⁴¹ Si un RVT est effectué, la présente étude n'a pas montré d'association entre le type de prothèse (biologique versus mécanique) et les taux de mortalité à long terme. Ce résultat peut potentiellement être expliqué par une faible puissance statistique puisque seulement 16 prothèses mécaniques ont été utilisées en position tricuspidiennne, alors que 118 prothèses biologiques ont été implantées. Cependant, une méta-analyse publiée en 2004 rapportant les résultats de 1160 RVT effectués dans onze études de cohorte rétrospectives n'a pas montré de différence significative de survie à long terme ($p = 0,60$) suite à un RVT biologique par rapport à un RVT mécanique.²⁰⁶

Mis à part la présente étude, aucune donnée descriptive sur les survies actuarielles dans des cohortes s'intéressant exclusivement à la chirurgie isolée de la VT n'est disponible dans la littérature. Les études portant sur la chirurgie de la VT en général rapportent des résultats contradictoires sur la survie à long terme de ces patients par rapport à ceux subissant une chirurgie non isolée de la VT.^{181, 188} La présente étude ne démontre pas de risque diminué de mortalité tardive chez les patients subissant une chirurgie de la VT par rapport aux autres. Même si plusieurs facteurs pré-opératoires, incluant la sévérité de l'IT, étaient associés à des taux supérieurs de mortalité tardive, seul l'âge fut identifié comme facteur de risque indépendant. Une autre étude a identifié l'âge et le nombre de chirurgies cardiaques antérieures comme facteurs de risque de mortalité ou de réopérations suite à une chirurgie isolée de la VT.²⁰⁷ Aucune autre étude n'a évalué les facteurs de risque de mortalité tardive suite à une chirurgie isolée de la VT. La faible puissance relative des études rapportant les résultats de la chirurgie isolée de la VT, incluant la présente étude, peut expliquer la difficulté à détecter d'autres facteurs de risque. Pour cette raison, face à un patient porteur de maladie isolée de la VT, les facteurs de risque de mortalité tardive identifiés dans la cohorte totale de patients ayant subi une chirurgie de la VT, isolée ou non, devraient être utilisés comme indicateurs. Aucune différence de survie à long terme n'a été observée entre une réparation ou un RVT isolés de la VT, même après un ajustement par un score de propension.

Amélioration de l'IT

La présente étude démontre qu'une chirurgie de la VT offre une amélioration significative du degré d'IT, mais que la correction de l'IT n'est tout de même pas optimale, particulièrement suite à une PVT. L'effet du type d'intervention (Remplacement versus Réparation) est présent tant à l'analyse multivariée de Cox qu'avec le score de propension, et ce indépendamment du degré d'IT pré-opératoire. Il a également été démontré par le passé qu'un RVT est plus efficace qu'une PVT pour la correction de

l'IT à long terme.¹⁸⁸ Dans la présente étude, la moitié (50%) des patients ayant subi une annuloplastie sans anneau ont quitté l'hôpital avec de l'IT $\geq 2/4$. Même si le fait d'effectuer une plastie avec anneau était associé à une meilleure correction précoce de l'IT par rapport à une plastie sans anneau, presque le tiers (31%) de ces patients ont quitté l'hôpital avec de l'IT $\geq 2/4$. De plus, de l'IT $\geq 3/4$ était présente au dernier suivi chez la majorité des patients ayant subi une réparation de la VT, toutes techniques confondues, soit 71% d'entre eux. La plus importante étude disponible dans la littérature s'étant intéressée à la correction de l'IT suite à une PVT a rapporté des libertés actuarielles d'IT $\geq 3/4$ à 1 mois, 1 an, 5 ans et 8 ans de 85%, 80%, 76% et 69%, respectivement.¹³⁷ Dans cette dernière étude, la technique de Carpentier-Edwards offrait une correction de l'IT plus stable dans le temps que les techniques de DeVega, Peri-Guard et Cosgrove-Edwards. La correction sous-optimale de l'IT est problématique pour deux raisons principales. Premièrement, la présence d'IT $\geq 3/4$ lors du congé est associée à une mortalité tardive accentuée dans ce sous-groupe, indépendamment du sexe et de l'âge des patients (voir Figure 11, page 83). Deuxièmement, cela permet de mettre en doute la nécessité d'entreprendre une telle procédure chirurgicale associée à une mortalité non négligeable si ses résultats échocardiographiques sont équivoques. Bien qu'il ait été démontré qu'une chirurgie tricuspidiennne pouvait apporter des bénéfices significatifs sur la mortalité à long terme,⁵⁰ il est permis de se demander si ces bénéfices sont aussi présents parmi ceux dont la chirurgie a été peu efficace pour la correction de l'IT. En présence des facteurs de risque de récurrence d'IT identifiés dans la présente étude, c'est-à-dire un index cardiothoracique élevé, une chirurgie cardiaque antérieure, la sévérité de l'IT pré-opératoire et un IMC élevé, il serait pertinent de remettre en doute la pertinence d'effectuer une réparation de la VT, puisque les résultats échocardiographiques sont équivoques et que la chirurgie est associée à un risque non négligeable. Malgré tout, une amélioration significative du degré de l'IT au dernier suivi par rapport à la période pré-opératoire a été

observée, ce qui suggère que bien que de l'IT $\geq 2/4$ ou $\geq 3/4$ fut fréquemment observée au suivi, le degré de l'IT était tout de même plus sévère durant la période pré-opératoire chez la plupart des patients et qu'un bénéfice sur la survie puisse tout de même être présent. D'ailleurs, le degré d'IT pré-opératoire fut identifié comme facteur de risque significatif d'IT $\geq 3/4$ lors du suivi dans la présente étude, comme dans plusieurs autres études.^{129, 139, 192} Le degré d'IT pré-opératoire a également été identifié comme facteur de risque d'IT résiduelle précoce.^{117, 184} D'ailleurs, deux études incluant des patients subissant une chirurgie mitrale et présentant de l'IT ont montré une amélioration significative de l'IT à long terme chez les patients ayant subi une PVT concomitante par rapport à ceux chez qui la VT n'a pas été touchée,^{50, 133} mais une autre n'en a pas montré.⁹ Dans la présente étude, malgré le fait que la correction de l'IT ne soit pas maximale suite à une PVT, elle demeure tout de même utile et efficace, mais dans une moindre mesure que pour un RVT. Ces données semblent paradoxales, puisque malgré la différence d'efficacité entre les RVT et les PVT en ce qui concerne la correction de l'IT, cela se traduit par une relation inverse pour la mortalité à long terme chez les survivants à la période péri-opératoire. D'autres mécanismes que le degré d'IT semblent donc jouer un rôle dans la survie à long terme chez les patients subissant un RVT. D'autres études ont également démontré une meilleure survie parmi les patients ayant subi une réparation de la VT, malgré une correction échocardiographique de l'IT moins efficace.^{188, 192} Il a été suggéré que ce phénomène pourrait être expliqué par une dysfonction du VD secondaire à la présence d'une prothèse rigide en présence d'un ventricule fonctionnant normalement à de basses pressions, puisque l'anneau tricuspide natif est physiologiquement dynamique lors du cycle cardiaque.¹⁸⁸ Les auteurs de cette dernière étude ont montré une dysfonction du VD au dernier suivi échocardiographique significativement plus importante suite à un RVT.¹⁸⁸ Les données pré-opératoires concernant la fonction du VD ne sont cependant pas disponibles

dans cette dernière étude. La présente étude n'a pas évalué la fonction ventriculaire droite des patients.

La littérature montre qu'outre le degré d'IT pré-opératoire, les variables suivantes sont des facteurs de risque indépendants d'IT significative au congé et lors du suivi : l'âge, la distance du *tethering*, la PAP au suivi et un degré d'insuffisance mitrale pré-opératoire plus bas.^{117, 127, 139} La présente étude n'a pas évalué l'effet du *tethering* ni de la PAP au suivi sur le développement d'une récurrence d'IT. L'âge a été identifié comme facteur de risque significatif à l'analyse univariée, mais pas à l'analyse multivariée, alors que le degré d'insuffisance mitrale pré-opératoire n'a pas été associé à la récurrence d'IT. Il a été démontré par le passé que le fait d'effectuer une procédure de maze concomitante à une chirurgie mitrale chez des patients présentant de l'IT légère apportait un avantage sur la progression de l'IT,²¹⁷ mais la présente étude n'a pas démontré d'association statistique significative entre la procédure de maze et la progression de l'IT suite à une chirurgie de la VT.

Bien que la cohorte de la présente étude comporte des patients pour lesquels les études hémodynamiques ont été effectuées par cathétérisme et d'autres pour lesquels elles ont été effectuées par échocardiographie Doppler trans-thoracique, cela ne devrait pas causer de biais d'observation différentiel important dans l'analyse de la correction de l'IT puisque ces deux techniques ont démontré une bonne corrélation.^{37, 38} Une étude a démontré que la présence d'un cathéter à travers la VT pour l'angiographie n'augmentait pas les dimensions du jet régurgitant et que le coefficient de corrélation entre les deux techniques pour déterminer la sévérité de l'IT était de 0,924 ($p < 0,001$).³⁹ Un biais d'observation différentiel non négligeable existe cependant puisque plus la chirurgie fut effectuée récemment dans la période couverte par l'étude, plus les études échocardiographiques au suivi ont été effectuées à des intervalles rapprochés, ce qui constitue une limitation majeure de l'étude. Par conséquent, les données descriptives de liberté actuarielle d'IT $\geq 3/4$ au suivi devraient être interprétées avec

prudence. Parmi le groupe Réparation, la différence dans la correction échocardiographique de l'IT entre les sous-groupes Anneau et Sans anneau détectée à l'analyse de Kaplan-Meier, mais qui n'a pas été observée à l'analyse de propension, pourrait être expliquée par ce biais. En effet, les techniques avec anneau ont été utilisées préférentiellement lors de la période contemporaine de l'étude par rapport aux techniques sans anneau. Les années médiane de la chirurgie sont respectivement 2004 et 1990 ($p < 0,001$). Cela crée un biais d'observation différentiel sous-estimant le taux d'apparition d'IT cliniquement significative pour les patients ayant subi leur chirurgie plus tôt dans la période couverte par la cohorte, donc particulièrement suite à une PVT sans anneau. D'ailleurs, lorsque l'on compare seulement les 373 patients ayant subi leur réparation tricuspidiennne durant la période 1999-2008, aucune différence statistiquement significative dans le degré de correction de l'IT n'a été observée entre les groupes Anneau et Sans anneau, tant à l'analyse de Kaplan-Meier et qu'à l'analyse de propension. Dans la cohorte totale, il n'y a pas de différence significative entre les groupes Remplacement et Réparation quant à l'année de la chirurgie. Ce biais d'observation est donc bien sûr toujours présent dans la cohorte totale, mais n'occasionne pas de biais différentiel entre les deux groupes. Il consiste plutôt en un biais conservateur ayant pour potentiel effet de sous-estimer l'effet du type de chirurgie (remplacement versus réparation) sur la récurrence d'IT, mais pas de détecter une association s'il n'en existe pas en réalité. Ce phénomène n'occasionne cependant pas de biais pour l'analyse descriptive de l'IT au congé et de l'IT au dernier suivi et de l'amélioration de la sévérité de l'IT au dernier suivi. Une étude prospective dans laquelle des évaluations à intervalles planifiés *a priori* seraient effectuées de façon systématique chez tous les patients permettrait de corriger ce biais et d'obtenir un aperçu moins biaisé de l'efficacité des PVT. À cause de ce biais, les comparaisons avec les autres études ayant évalué la récurrence d'IT suite à une plastie est limitée par les intervalles de suivi qui diffèrent dans toutes les cohortes.

À notre connaissance, aucune autre étude ne s'est intéressée à l'évolution échocardiographique de l'IT suite à une chirurgie isolée de la VT. L'amélioration de l'IT était également sous-optimale dans ce sous-groupe, spécialement dans le groupe Réparation, dans lequel la sévérité de l'IT était $\geq 3/4$ chez 11% des patients au congé de l'hôpital et chez 69% d'entre eux cinq ans après la chirurgie. La réparation était associée de façon importante à une récurrence d'IT $\geq 2/4$ et $\geq 3/4$ au suivi à long terme à l'analyse de propension également. Outre le fait d'effectuer une réparation de la VT, seul le degré d'IT pré-opératoire était associé à de l'IT sévère lors du suivi. Cependant, cela ne devrait pas empêcher d'intervenir chez les patients présentant de l'IT sévère, puisqu'une amélioration significative du degré d'IT fut tout de même observée. Ces données suggèrent qu'une intervention effectuée de façon plus précoce au cours de la maladie, préférentiellement avec une technique de remplacement, pourrait être bénéfique pour une correction optimale de l'IT.

Ré-opérations de la VT

Malgré le fait que le RVT était associée à une meilleure correction de l'IT, davantage de ré-opérations de la VT se sont produites dans ce groupe et les libertés actuarielles de ré-opérations dans le groupe Réparation étaient minimales, que ce soit avec des techniques avec anneau ou sans anneau, avec une liberté actuarielle à 10 ans de 12%. Ce phénomène paradoxal pourrait potentiellement être expliqué par le fait que les patients du groupe Réparation étaient significativement plus âgés et souffraient davantage de MCAS, rendant du même coup une ré-opération plus risquée, ce qui aurait favorisé une approche conservatrice. Le fait que l'âge avancé soit un facteur protecteur indépendant de ré-opération de la VT au suivi vient appuyer cette hypothèse. D'ailleurs, l'analyse multivariée et l'analyse de propension n'ont pas démontré d'effet indépendant du type d'intervention sur le taux de ré-opération. Le taux de ré-opérations semble donc dépendre d'autres facteurs que le type d'intervention. Il a d'ailleurs déjà été démontré que le fait d'avoir moins de 40 ans au moment d'une chirurgie de la VT est un facteur de

risque indépendant de ré-opérations au suivi.¹⁹⁰ Le second facteur de risque indépendant de ré-opération identifié dans la présente étude, soit le degré d'insuffisance aortique, peut refléter le fait que les patients qui nécessitent une chirurgie aortique lors du suivi ont plus de chance de subir une intervention concomitante au niveau de la VT, intervention qui n'aurait probablement pas eu lieu en absence d'indication chirurgicale pour la valve aortique. L'écart observé entre les taux de récurrence d'IT au suivi élevés et les taux de ré-opérations faibles suggère que ce dernier taux ne reflète probablement pas de façon fidèle le réel besoin de ré-opérations. Les études comparant les libertés de ré-opérations suite à une chirurgie de la VT entre les PVT et les RVT ne montrent pas de différence significative entre ces deux groupes.^{184, 188} Cependant, une étude incluant 416 patients ayant subi une chirurgie de la VT démontre une tendance favorisant les réparations avec une liberté actuarielle de ré-opérations de la VT à 10 ans de 83% suite à une réparation et de 79% suite à un RVT ($p = 0.092$).¹⁸¹ Cependant, les études récentes à grande échelle rapportent généralement des taux de ré-opérations minimales suite à une réparation^{137, 188} ou à un remplacement.^{88, 188} Les facteurs de risque de ré-opérations de la VT au suivi identifiés dans la littérature sont l'IT résiduelle précoce et l'hépatomégalie pré-opératoire.^{184, 187} L'IT résiduelle au congé était également associée à un taux de ré-opération de la VT plus élevé lors du suivi dans la présente étude à l'analyse univariée, mais pas à l'analyse multivariée. Il est difficile avec les données de la présente étude d'évaluer l'effet du type de RVT (biologique versus mécanique) sur les taux de ré-opérations lors du suivi puisque seulement 16 prothèses mécaniques ont été implantées dans toute la cohorte. Cependant, une méta-analyse publiée en 2004 rapportant les résultats de 1160 RVT effectués dans onze études de cohorte rétrospectives n'a pas montré de différence significative de ré-opérations de la VT ($p = 0,50$) et de liberté de ré-opérations de la VT au suivi.²⁰⁶

Dans le sous-groupe de patients ayant subi une chirurgie isolée de la VT, le taux de ré-opérations de la VT au suivi était minimal et ne reflétait pas les taux de récurrence de l'IT. Une tendance favorisant le groupe Remplacement pourrait potentiellement être confirmée avec une taille d'échantillon plus importante. L'écart entre les taux de récurrence d'IT au suivi et les taux de ré-opérations peut s'expliquer par deux raisons distinctes. Premièrement, la récurrence d'IT n'était peut-être pas associée à un tableau symptomatique suffisamment sévère pour justifier une nouvelle intervention invasive. Deuxièmement, le taux de ré-opérations ne reflète peut-être pas de façon précise le réel besoin de ré-opérations, car le fardeau de la maladie a pu être jugé trop sévère pour tenter une procédure déjà risquée. Le taux de ré-opérations de la VT de 6% dans la présente cohorte est inférieur aux taux observés dans les autres études s'étant intéressés spécifiquement à la chirurgie isolée de la VT, qui varient de 10 à 26%.^{66, 78, 207}

Amélioration fonctionnelle

La présente étude montre que le fait d'effectuer une chirurgie au niveau de la VT procure un bénéfice fonctionnel chez les patients survivant à la période péri-opératoire, peu importe le degré d'IT pré-opératoire. En effet, la classe fonctionnelle NYHA s'est améliorée de façon significative dans les groupes Réparation et Remplacement, malgré l'augmentation des besoins quotidiens de diurétiques de l'anse dans ce dernier groupe. Cela montre que peu importe la technique utilisée, il est avantageux sur le plan symptomatique pour les patients souffrant d'IT de subir une chirurgie correctrice. Il a récemment également été démontré par une autre étude qu'une amélioration semblable de la classe fonctionnelle NYHA est observée suite à un RVT ou à une PVT.¹⁸⁸ Le fait qu'une telle amélioration ait été observée également dans le sous-groupe de chirurgie isolée de la VT permet d'énoncer l'hypothèse selon laquelle une amélioration de la classe fonctionnelle ne serait pas exclusivement imputable aux chirurgies concomitantes effectuées à l'endroit des autres valves. D'autres études

s'étant intéressées à la chirurgie isolée de la VT rapportent également une amélioration de la classe fonctionnelle ou de la symptomatologie au suivi suite à une réparation ou à un remplacement, sans toutefois avoir effectué de tests statistiques.^{66, 182, 207} Cette amélioration fonctionnelle observée dans l'ensemble de la cohorte semble cependant être instable étant donné que près du tiers des patients ont subi une hospitalisation pour insuffisance cardiaque lors du suivi, et ce taux était plus prononcé chez les patients porteurs d'une prothèse en position mitrale ou aortique. Les données ne permettent cependant pas de dire si ces épisodes sont attribuables à une dysfonction myocardique systolique du VG déjà présente durant la période pré-opératoire, à de l'hypertension pulmonaire, ou à de l'anémie hémolytique macro-angiopathique imputable aux prothèses valvulaires. Malgré le fait que les hospitalisations pour insuffisance cardiaque constituent une importante cause de morbidité suite à une chirurgie de la VT, il n'est pas possible à partir des données de l'étude de dire si cette complication serait moins fréquente en absence de chirurgie correctrice puisqu'aucune comparaison avec un groupe de patients n'ayant pas subi de chirurgie n'a été effectuée. Il a cependant été démontré dans le passé qu'il existe un bénéfice significatif sur le plan fonctionnel à corriger l'IT fonctionnel modérée à sévère au moment d'une chirurgie mitrale.⁵⁰ Comme dans la présente étude, il a également été démontré antérieurement qu'une amélioration significative de la classe fonctionnelle NYHA est observée suite à un RVT⁷⁸ ou à une PVT.^{126, 128-131, 135, 139, 152} Les cohortes à grande échelle les plus récentes montrent toutes que la vaste majorité des patients se situent dans une classe fonctionnelle NYHA de I/IV à II/IV lors du suivi suite à une chirurgie de la VT.^{137, 140, 188, 190} L'amélioration fonctionnelle observée suite à une chirurgie de la VT devrait donc constituer un facteur important dans la décision d'effectuer une telle procédure.

Chirurgie tri-valvulaire

La présente étude décrit une cohorte de 178 patients consécutifs ayant subi une chirurgie tri-valvulaire dans un centre tertiaire de soins. Il s'agit d'une des cohortes les plus importantes rapportant les résultats de la chirurgie tri-valvulaire, représentant 1,6% de toutes les chirurgies valvulaires effectuées à l'Institut de Cardiologie de Montréal entre 1977 et 2008, inclusivement.

Cette étude confirme que la chirurgie tri-valvulaire est associée à un risque opératoire substantiel, malgré une amélioration constante avec les décennies. Le taux de mortalité opératoire de 12% durant la période 1999-2008 est similaire au taux de 12,6% dans une cohorte canadienne incluant 174 patients ayant subi une chirurgie tri-valvulaire entre 1990 et 2004, inclusivement.²²⁰ Dans la littérature, la mortalité opératoire suite à une chirurgie tri-valvulaire comprend un large intervalle (2,5% à 24%), variant selon les populations de patientes étudiées et les diverses méthodologies.²²⁶⁻²³⁴ Dans la présente étude, la mortalité opératoire était liée à la condition pré-opératoire des patients, reflétée par la classe fonctionnelle NYHA et le nombre de pontages coronariens nécessaires ayant été effectués de façon concomitante. Elle n'était pas influencée de façon indépendante par le temps de CEC, le temps de clampage aortique, ni par le fait d'avoir subi des chirurgies cardiaques par le passé. Le type de chirurgie tricuspidiennne (remplacement versus réparation) n'était pas associé à la mortalité opératoire dans la présente cohorte, mais une étude antérieure a montré une augmentation du risque si un RVT était effectué.²²¹ D'autres études ont identifié l'HTA, la MVAS, un choc pré-opératoire, de l'insuffisance rénale pré-opératoire, le besoin d'une aortoplastie, une chirurgie urgente et la classe fonctionnelle NYHA comme facteurs de risque pré-opératoires de mortalité opératoire.²²⁰⁻²²² Dans la présente étude, l'HTA et la MVAS n'ont pas été identifiés comme facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire, alors que les effets de l'urgence de la procédure, du besoin d'une aortoplastie et d'un choc pré-opératoire n'ont pas été évalués. Bien que l'effet de l'insuffisance rénale pré-opératoire n'ait pas été évalué, le

taux de créatinine sérique n'était pas associé à la mortalité opératoire. Les complications post-opératoires précoces suivantes ont également été associées à une mortalité opératoire accrue par le passé: un AVC, de l'IRA et une infection sternale.^{226, 230, 231} Même si aucune étude n'a identifiée l'âge comme facteur de risque de mortalité opératoire, les études dont l'âge moyen des patients était le plus bas rapportaient les taux de mortalité opératoire les plus favorables. Par exemple, une étude dont l'âge moyen des patients était de $41,8 \pm 11,6$ années a montré un taux de 2,5%.²²³

Les taux de survie actuarielle à 1, à 5 et à 10 ans suite à une chirurgie tri-valvulaire de 73%, de 61% et de 38%, respectivement, sont comparables aux résultats rapportés par les études antérieures (64-94%, 53-83% et 40-73%, respectivement), avec une survie à 10 ans légèrement inférieure dans la présente étude.^{220, 221, 223-226} Il est à noter que dans la présente étude, une FEVG basse lors du congé était associée à une mortalité tardive plus élevée parmi les survivants à la période péri-opératoire, indépendamment de l'âge et du sexe des patients. Une autre étude a identifié une FEVG < 0,35 et un diamètre télé-diastolique ventriculaire gauche > 50 mm comme facteurs de risque de mortalité totale à 5 et à 10 ans suite à une chirurgie tri-valvulaire.²²³ Même si un rôle causal ne peut pas être attribué à ces paramètres, ces trouvailles suggèrent qu'un suivi serré de la FEVG ainsi qu'un traitement médical optimal de la défaillance cardiaque suite à la chirurgie pourrait être utile dans la prévention de la mortalité tardive. Dans la présente étude, seule la dose quotidienne de diurétique de l'anse utilisée a été identifiée comme facteur de risque pré-opératoire indépendant de mortalité tardive, mais d'autres études ont identifié l'âge, la classe fonctionnelle NYHA et l'urgence de la chirurgie comme tels.^{221, 223, 224, 226}

En plus de la mortalité opératoire significative, la présente étude montre qu'un fardeau important lié aux complications péri-opératoires est associé à la chirurgie tri-valvulaire, avec 58% des patients ayant expérimenté au moins une des situations suivantes (en ordre de fréquence): événement hémorragique majeur, IRA, bloc AV, implantation de pacemaker permanent,

tamponnade, événement thrombo-embolique et AVC/ICT. D'autres études ont également montré que les complications arythmiques constituaient une préoccupation majeure suite à une chirurgie tri-valvulaire. Une d'entre elles rapporte un taux d'incidence d'implantation de pacemaker permanent de 2,9% et un taux d'incidence de bloc AV de 5,8%.²²³ Une autre rapporte que 17% des patients ont nécessité un pacemaker permanent pour un BAV.²²⁰ Une troisième étude a montré une prévalence de FA péri-opératoire de 51% (incluant les 9% de patients avec de la FA pré-opératoire) et une incidence de bloc AV de 20%.²²⁷ La présente étude rapporte une incidence d'implantation de pacemaker permanent de 12%. Ces données sont cohérentes avec les autres études s'étant intéressées spécifiquement à la chirurgie tricuspidiennne, qui est souvent associée à des anomalies de conduction étant donnée sa position rapprochée au nœud AV.^{188, 228}

Dans la littérature, peu de données concernant la morbidité à long terme suite à une chirurgie tri-valvulaire sont disponibles. Une étude rapporte un taux linéaire de 12,3 événements thrombo-emboliques par 100 patient-années chez 91 patients ayant subi un remplacement tri-valvulaire, avec une mortalité associée de 17%.²²⁴ Une autre étude rapporte un taux d'événements thrombo-emboliques suite à une chirurgie tri-valvulaire de 12,2%, avec un suivi moyen de 45.0 mois.²²⁷ La présente étude, avec un taux linéaire d'événements thrombo-emboliques de 0,5%/patient-année et une incidence d'un tel événement de 3% avec un suivi médian de 5 ans tombe dans l'intervalle établi par ces dernières études. Le risque de saignements représente également un problème important suite à une chirurgie tri-valvulaire. En effet, les taux d'événements hémorragiques majeurs suite à une telle procédure varient de 8,7%²²⁷ à 22%²²⁴ (10% dans la présente étude). Cependant, aucune donnée concernant l'utilisation d'anticoagulation orale au suivi n'est disponible dans la présente étude. De récentes études à grande échelle rapportent une liberté de ré-opération valvulaire à 10 ans suite à une chirurgie tri-valvulaire de 91% et de 92%.^{220,}

²²⁹ Une ré-opération pour dysfonction valvulaire fut nécessaire chez 18%

des patients de la présente étude, avec une liberté à 10 ans de 82%. Étant donné l'état morbide pré-opératoire et l'âge médian avancés des patients nécessitant une chirurgie tri-valvulaire, le taux de ré-opérations documenté a le potentiel de sous-estimer le taux de dysfonction valvulaire. Le risque élevé associé à une ré-opération dans cette population spécifique peut surpasser les bénéfices attendus d'une telle procédure. Cependant, cette hypothèse n'est pas supportée par les données de la présente étude, puisque la sévérité moyenne de la régurgitation aortique et de la régurgitation mitrale ont diminué au dernier suivi par rapport à la période pré-opératoire et, au meilleur de notre connaissance, aucune autre étude n'a rapporté les résultats échocardiographiques à long terme de la chirurgie tri-valvulaire.

Par ailleurs, il est à noter que près d'un tiers des patients ont nécessité une hospitalisation pour de l'insuffisance cardiaque lors du suivi. Avec les données disponibles, il n'est pas possible de déterminer si ces épisodes furent causés par une fonction contractile myocardique pré-opératoire insuffisante, par de l'hypertension pulmonaire, par de l'anémie hémolytique micro-angiopathique, ou par la présence de trois valves remodelées/remplacées. D'autres études s'intéressant spécifiquement à cette question seraient nécessaires pour faire la lumière à ce sujet, qui demeure préoccupant étant donné que l'insuffisance cardiaque décompensée est responsable d'une importante morbidité suite à une chirurgie tri-valvulaire.

Une récente étude a montré que la majorité des patients étaient satisfaits de la chirurgie et étaient en mesure de participer convenablement à des activités sociales ou physiques lors du suivi, même si seulement 51,5% d'entre eux étaient capables de reprendre le travail.²²⁷ La qualité de vie suite à une chirurgie tri-valvulaire n'a pas été évaluée dans la présente étude, mais une amélioration significative de la classe fonctionnelle NYHA a été documentée, ce qui est corroboré par une autre étude incluant 91 patients subissant une chirurgie tri-valvulaire.²²⁴

En conclusion, avant d'effectuer une chirurgie tri-valvulaire, l'équilibre entre les bénéfices cliniques attendus et les risques de mortalité et de morbidité devrait être évalué. Deux questions devraient être posées avant une telle intervention : «Est-ce que le patient possède un risque accru de mortalité opératoire?», et «Si le patient survit à la chirurgie, est-il prévu que des bénéfices acceptables soient présents à long terme en ce qui concerne la capacité fonctionnelle et la survie?». En l'absence d'échelles de risque construites spécifiquement pour la chirurgie tri-valvulaire, la première question peut être répondue à la lumière du fait que la mortalité opératoire associée à la chirurgie tri-valvulaire dans l'époque contemporaine est de 12%. Les facteurs de risque indépendants tels que la classe fonctionnelle NYHA et le degré de revascularisation myocardique nécessaire devraient être pris en considération et discutés entre le patient et le chirurgien. La seconde question peut être répondue en gardant en tête que les hommes et les patients plus âgés sont plus à risque d'avoir une survie à long terme inférieure que les femmes et les patients moins âgés, même si ces derniers facteurs ne constituent pas des facteurs de risque indépendants, qu'une utilisation élevée de diurétique de l'anse durant la période pré-opératoire est indépendamment associée à un pronostic vital défavorable parmi les survivants à la période opératoire, et que la FEVG au congé est également associée à une moins bonne survie. La chirurgie procure une amélioration de la capacité fonctionnelle pour la majorité des patients. En l'absence d'études prospectives s'intéressant spécifiquement à la chirurgie tri-valvulaire, une approche au cas par cas est suggérée, tout en laissant une ouverture importante au patient au cours du processus décisionnel. Il est essentiel de garder en tête que la chirurgie tri-valvulaire, bien qu'associée à une mortalité opératoire substantielle, s'accompagne d'une amélioration sur le plan fonctionnel. La considération d'effectuer une opération chez les patients porteurs de maladie tri-valvulaire avant la survenue d'une détérioration significative de la capacité fonctionnelle pourrait également apporter des bénéfices et de meilleurs résultats.

Justification et critiques des procédures méthodologiques et statistiques

Choix du devis

Il a été choisi d'effectuer une étude de cohorte rétrospective puisque ce devis était jugé comme étant le plus efficace pour atteindre les objectifs de l'étude tout en respectant les contraintes temporelles et budgétaires. Il permettait l'obtention d'un échantillon suffisamment puissant pour minimiser la possibilité d'erreurs statistiques de type β . Étant donnée l'incidence faible des chirurgies de la VT en conjonction avec les contraintes de temps limité pour mener à bien le projet de recherche, une étude de cohorte prospective ou un essai clinique randomisé n'auraient pas contribué à fournir une cohorte avec assez de puissance statistique pour générer des résultats d'intérêt. En effet, une moyenne de seulement 43,4 chirurgies de la VT ont été effectuées à chaque année durant les dix dernières années de la cohorte. De plus, la détection de plusieurs des points d'aboutissement d'intérêt de l'étude nécessite un suivi à long terme, par exemple la mortalité tardive, les taux de ré-opérations et l'amélioration fonctionnelle des patients. La nature rétrospective de l'étude s'accompagne cependant d'un désavantage majeur, puisque nous n'avons pas de contrôle sur les variables disponibles pour l'analyse étant donné que les données colligées par l'entremise des dossiers médicaux ont été récoltées initialement dans un but clinique et non dans le but d'effectuer un projet de recherche. Par exemple, l'effet de la fonction ventriculaire droite sur les résultats à long terme n'a pas pu être évalué puisque cette variable n'a pas été mesurée chez les patients avant la chirurgie. D'autres exemples de variables potentiellement d'intérêt n'étant pas disponibles incluent les changements dynamiques du diamètre annulaire tricuspide au cours du cycle cardiaque suite à une PVT et l'aire du *tethering* valvulaire.

Mesures d'association

Afin d'affirmer qu'une véritable association existe entre le type d'intervention et les points d'aboutissement et afin d'assurer une validité interne adéquate

de l'étude, il est essentiel d'éliminer le rôle du hasard, des biais systématiques et de la confusion.

Les procédures statistiques utilisées dans l'étude permettent d'éliminer l'effet du hasard avec une confiance de 95%. Nous sommes donc certains à 95% que toutes les associations observées avec les tests statistiques prises individuellement sont de véritables associations statistiques.

Plusieurs biais sont possibles dans cette étude, notamment à cause de sa nature rétrospective. Un biais d'observation non différentiel est occasionné par le fait que nous n'avons pas de contrôle sur la systématisation des mesures des variables d'intérêt, ce qui se traduit par plusieurs données manquantes. Le tableau présenté à l'Annexe I (page xvi) documente la portée de ce biais en exposant le nombre de données manquantes pour chaque variable. Les variables hémodynamiques sont celles présentant le plus de données manquantes. Une étude prospective aurait permis le contrôle de la mesure systématique des données pour toutes les variables. De plus, nous n'avons pas de contrôle sur la qualité des données récoltées, ni sur la façon de mesurer les variables. Par exemple, les techniques utilisées pour quantifier les données hémodynamiques ne sont pas constantes pour toute la durée de l'étude, puisque la ventriculographie a été utilisée pour les patients ayant subi leur chirurgie au début de la période à l'étude, alors que l'échocardiographie trans-thoracique avec doppler l'a remplacée graduellement. Pour les fins de l'étude et parce que ces deux techniques ont démontré une bonne corrélation dans la mesure de la fonction tricuspide, ³⁷⁻⁴⁰ les résultats des examens ont été inclus dans la base de données indépendamment de la technique de mesure utilisée. Il importe cependant d'utiliser un jugement critique dans l'interprétation de l'évolution de l'efficacité de la chirurgie de la VT. De plus, la variabilité inter-observateur et intra-observateur dans l'interprétation des images échocardiographiques n'a pas été évaluée, ce qui constitue une autre lacune majeure de l'étude. Avec une étude prospective, ces lacunes auraient pu être minimisées en effectuant des analyses

échocardiographiques de façon systématique avec une seule technique et avec un nombre limité d'intervenants chargés d'en interpréter les résultats.

Un autre biais d'observation est occasionné par le fait que nous n'avions pas de contrôle sur la fréquence des examens échocardiographiques lors du suivi, ni sur la fréquence des visites de suivi clinique. Cela occasionne un biais de surveillance, l'un des biais les plus importants de l'étude pour l'évaluation de l'efficacité échocardiographique de la chirurgie de la VT, tel que discuté plus tôt. En effet, les données concernant la liberté actuarielle de récurrence d'IT dépendent de la fréquence des examens échocardiographiques effectués lors du suivi. Plus les examens sont effectués à des intervalles rapprochés, plus la récurrence d'IT est susceptible d'être détectée tôt dans l'évolution de la maladie. Une étude prospective aurait permis d'éliminer ce biais en effectuant des examens à des intervalles temporels prédéterminés. Cela est surtout problématique pour les patients ayant subi une PVT, puisqu'il existe une différence significative d'époque à laquelle la chirurgie a eu lieu entre les groupes avec anneau et sans anneau (années médianes : 2004 et 1990, respectivement; $p < 0,001$), ce qui rend ces deux groupes difficilement comparables. Cette différence n'était pas significative entre les groupes Remplacement et Réparation de la cohorte totale (années médianes : 1996 et 1998, respectivement; $p = 0,097$), mais elle l'était dans le sous-groupe de patients ayant subi une chirurgie isolée de la VT (années médianes : 1997 et 2004, respectivement; $p < 0,001$).

Un autre biais d'observation est possible si l'on considère les erreurs possibles de transcription des données provenant des dossiers médicaux vers la base de données. Le fait qu'un seul investigateur ait effectué toute la collecte de données sans comparaison avec une collecte effectuée de façon indépendante par un co-investigateur accentue l'importance de ce biais d'observation. Cependant, ce dernier est minimisé par la capture électronique des données, sans passer par l'entremise d'un formulaire de rapport de cas en papier pour chaque patient. De plus, une analyse de la

distribution des valeurs fut effectuée pour chaque variable afin d'identifier les valeurs aberrantes. Lorsque des valeurs aberrantes étaient détectées, elles étaient éliminées et remplacées par la valeur réelle de la donnée à l'aide d'une seconde vérification auprès du dossier médical du patient concerné. Des erreurs de classification de l'exposition sont peu susceptibles de s'être produites, car le type de chirurgie de la VT est indiqué clairement dans les dossiers de tous les patients et car les fiches des dispositifs utilisés sont accolées au dos des protocoles opératoires. Des erreurs de classification des points d'aboutissement sont cependant plus susceptibles de s'être produites à cause de la nature rétrospective de l'étude. Par exemple, tel que discuté plus haut, un biais de surveillance résulte du fait que l'intensité avec laquelle un suivi de la fonction tricuspидienne fut effectué suite à la chirurgie était variable selon la période de l'étude, ce qui fait que les patients ayant subi leur intervention lors d'une époque plus contemporaine étaient plus susceptibles de se voir détecter une dysfonction tricuspидienne lorsque présente. De plus, aucune donnée n'était disponible lorsqu'un patient avait un suivi post-opératoire dans un autre centre de soins. Par conséquent, si une ré-opération de la VT fut effectuée lors du suivi, les données disponibles ne permettaient pas d'être en mesure de le savoir.

Le contexte dans lequel l'étude a été effectuée permettait de construire un protocole minimisant la possibilité de biais de sélection. En effet, afin de prévenir les biais de sélection, tous les sujets satisfaisant aux critères d'inclusion et d'exclusion étaient sélectionnés pour participation à l'étude, ce qui prévient tout biais potentiellement lié à un échantillonnage. Les patients des groupes Remplacement et Réparation étaient sélectionnés de la même façon par l'entremise de la base de données de la Clinique des Valves et avec l'aide du service des archives de l'Institut de Cardiologie de Montréal. Même s'il existe une possibilité que des patients satisfaisants aux critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude n'aient pas été retracés pour inclusion dans l'étude, il n'existe pas d'association théorique entre le type

d'intervention et la sélection. De plus, le biais de sélection possible découlant d'un écart entre les deux groupes concernant le nombre de patients perdus au suivi et le temps de suivi peut être raisonnablement écarté puisque le temps médian de suivi de 4,3 ans est similaire dans les groupes Remplacement et Réparation ($p = 0,644$).

La présence de variables de confusion constitue un problème important pour toute étude analytique non prospective ni randomisée. Une variable de confusion est définie comme étant une variable associée à une variable de prédiction potentielle en plus de jouer un rôle causal pour le point d'aboutissement.²³⁰ Par exemple, dans la présente étude, l'association significative observée entre le fait d'effectuer un RVT et une mortalité opératoire plus élevée pourrait être due à la présence d'un ou de plusieurs facteurs de confusion. L'association observée, bien que réelle, ne pourrait donc pas être attribuable à un effet causal entre le type d'intervention et la mortalité opératoire. Plusieurs techniques existent pour minimiser l'effet des facteurs de confusion sur l'évaluation des associations au moment de l'analyse des données. Parmi celles-ci, l'ajustement par analyse de régression multivariée et l'utilisation de scores de propension ont été utilisées. La régression multivariée a été utilisée dans la recherche des facteurs de risque de mortalité opératoire, de mortalité tardive, de réopérations lors du suivi, de récurrence d'IT lors du suivi et d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque congestive lors du suivi. Plusieurs variables opératoires et pré-opératoires ont été évaluées comme de potentiels facteurs de risque de ces points d'aboutissement. Le fait d'inclure dans le modèle multivarié toutes les variables significatives à l'analyse univariée permet d'isoler l'effet de chaque variable sur le point d'aboutissement d'intérêt, et ce indépendamment des autres variables. Par exemple, l'analyse multivariée des facteurs de risque de mortalité tardive suite à une chirurgie de la VT a permis de montrer qu'il existe une association indépendante entre le nombre de chirurgies cardiaques antérieures et ce point d'aboutissement, et ce peu importe l'âge des patients au moment de la

chirurgie. Une des limites de l'ajustement par analyse multivariée lors d'une étude non randomisée est cependant que de potentielles variables de confusion non disponibles ou non considérées dans l'analyse puissent exister et induire un effet de confusion non détecté.

Dans la présente étude, une forme de confusion, la confusion par indication, constituait un élément important à prendre en compte lors de la comparaison des groupes Réparation et Remplacement. Cette forme de confusion survient lorsque les investigateurs n'ont pas le contrôle sur l'assignement du traitement et que les patients pour qui une certaine intervention est indiquée (par exemple un RVT) sont souvent de façon intrinsèque plus à risque de développer certaines complications par rapport à ceux pour qui une autre intervention est indiquée (par exemple une PVT). Par conséquent, il en résulte que les analyses effectuées comparent deux populations différentes. Il s'agit d'une difficulté rencontrée dans la plupart des études comportant un devis observationnel. Rosenbaum et Rubin ont décrit en 1983 une façon d'obtenir des estimés non biaisés de la différence de réponse observée pour deux traitements particuliers à l'aide d'un score de propension.²³¹ Un score de propension pour un individu est défini comme étant une probabilité conditionnelle de recevoir un type d'intervention étant données les valeurs de ses propres variables de base.²³² Une fois calculé, le score de propension peut être appliqué de trois façons différentes, soit par jumelage, stratification ou régression multivariée.²³² Cela réplique en quelque sorte le devis d'un essai contrôlé et randomisé, conditionnellement aux variables disponibles.²³³ Par la suite, le score de propension est utilisé comme la seule co-variable avec le type d'intervention (RVT versus PVT) dans les analyses. Cela a pour conséquence que l'effet du type d'intervention sur les points d'aboutissement est analysé indépendamment de la probabilité de recevoir une intervention ou l'autre. Le score de propension peut être utilisé pour jumeler les patients des deux groupes ayant des scores similaires et ensuite comparer les points d'aboutissement entre eux. Il peut également être utilisé dans une analyse de régression

multivariée ou dans une analyse par stratification des scores de propension. La présente étude inclut une analyse par score de propension par régression multivariée, dans laquelle des modèles multivariés étaient construits en utilisant comme co-facteurs seulement le score de propension et la variable de prédiction d'intérêt (par exemple le type d'intervention : RVT versus PVT). L'analyse par score de propension est actuellement considérée comme étant la technique de choix pour l'évaluation la moins biaisée possible de l'effet d'une procédure sur les points d'aboutissement, aussi bien dans le domaine de la cardiologie ²³⁴ qu'en chirurgie cardiovasculaire.²³⁵

Tous les résultats d'analyse de l'association entre le type d'intervention et les points d'aboutissements sont sujets à une sous-estimation de cette association. Tout d'abord, comme pour toutes les études épidémiologiques, peu importe le type de devis, la présente étude est sujette à des erreurs statistiques de type β , qui ont pour effet de ne pas détecter d'association statistique alors qu'il existe bel et bien une telle association dans la réalité. Cependant, la puissance statistique de l'étude n'est pas négligeable puisqu'elle représente la plus importante rapportant les résultats de la chirurgie de la VT. Pour cette raison, elle devrait être considérée à titre de référence dans la littérature pour la détermination des tailles d'échantillons nécessaires pour les chercheurs intéressés à effectuer une recherche à ce sujet, étant donné qu'aucune autre étude n'a effectué d'analyse avec une puissance équivalente jusqu'à maintenant. Les biais d'observation non différentiels discutés plus haut impliquant les données manquantes constituent un autre facteur ayant le potentiel de sous-estimer le risque relatif d'un type d'intervention par rapport à un autre, mais pas de détecter une association significative qui n'existerait pas en réalité.

Généralisation des résultats

Le but de cette étude était de générer des données pouvant s'appliquer à tous les patients nécessitant une chirurgie de la VT, peu importe l'étiologie de la maladie. Pour ce faire, un échantillonnage consécutif de convenance

fut effectué. Les biais liés à la sélection des sujets ont été minimisés par l'inclusion de tous les patients rencontrant les critères d'inclusion prévus dans le protocole initial, c'est-à-dire ceux ayant subi une chirurgie de la VT à l'Institut de Cardiologie de Montréal durant la période 1977-2008 pour qui le dossier médical était disponible. Il semble adéquat de postuler que les données de la présente étude peuvent être généralisées à tous les patients opérés pour une chirurgie de la VT dans un centre de soins tertiaires adulte situé dans un pays développé. Afin de pouvoir assurer une meilleure généralisation des résultats dans la pratique contemporaine, des analyses équivalentes du sous-groupe de patients ayant subi leur intervention durant la période 1999-2008 a été effectuée. Les résultats de cette sous-analyse permettent une meilleure adéquation entre la population qui fait l'objet de la généralisation des résultats et la population de l'étude.

Conclusion

Résumé des résultats en fonction des objectifs spécifiques de l'étude

Suite à une chirurgie de la VT, la mortalité opératoire est de 13,8% et est supérieure suite à un RVT par rapport à une PVT. Dans la période plus contemporaine de l'étude (années 1999-2008), la mortalité opératoire est de 6,9%.

Les facteurs de risque indépendants de mortalité opératoire sont : l'âge, l'année de la chirurgie, le fait d'effectuer une chirurgie tri-valvulaire, une chirurgie aortique concomitante, le temps de CEC, la dose quotidienne de diurétique de l'anse et la présence d'OMI.

Les taux de survie actuarielle à 5, à 10 et à 15 ans suite à une chirurgie de la VT sont respectivement de 67%, 47% et 29%. La survie à long terme parmi les survivants à la période péri-opératoire est supérieure suite à une PVT par rapport à un RVT.

Les facteurs de risque indépendants de mortalité tardive suite à une chirurgie de la VT parmi les survivants à la période péri-opératoire sont : l'âge, le nombre de chirurgies cardiaques antérieures, la MCAS, la dose quotidienne de diurétiques de l'anse et la PAP systolique.

Les libertés actuarielles d'IT $\geq 3/4$ à 1, 5 et 8 ans sont respectivement de 83%, de 66% et de 53% suite à une PVT et de 98%, 85% et 73% suite à un RVT.

Les facteurs de risque indépendants d'IT $\geq 3/4$ au suivi suite à une chirurgie de la VT sont : le nombre de chirurgies cardiaques antérieures, l'index cardio-thoracique, l'IMC, le degré d'IT pré-opératoire et une PVT (par rapport à un RVT).

Suite à une chirurgie de la VT, 34% des patients sont dans une classe fonctionnelle NYHA $\geq 3/4$ lors du dernier suivi. Cette dernière est améliorée de façon significative par rapport à la période pré-opératoire, suite à un RVT ou à une PVT. Une hospitalisation pour insuffisance cardiaque congestive se produit chez 28,9% des patients suite à une chirurgie de la VT.

Par rapport à une PVT, un RVT est associé à une meilleure correction de l'IT à long terme, mais à des mortalités opératoires et tardives supérieures. Les taux de ré-opérations de la VT et l'amélioration fonctionnelle sont semblables dans ces deux groupes.

Sommaire

En résumé, les résultats de la présente étude permettent de mieux comprendre l'évolution des patients subissant une chirurgie de la VT et apportent des informations permettant d'évaluer de façon plus critique les indications pour effectuer une telle intervention chez un patient présentant une maladie tricuspidiennne. Avant d'effectuer une telle procédure, il est essentiel d'évaluer les risques et les bénéfices escomptés. Tout d'abord, la présente étude montre qu'une chirurgie de la VT permet d'apporter des bénéfices significatifs sur la classe fonctionnelle des patients. Cela devrait donc constituer la principale motivation sous-tendant la rationnelle d'effectuer une chirurgie de la VT à la lumière de nos résultats. Bien que la présente étude ne permette pas de déterminer si une telle intervention apporte des avantages sur la survie, d'autres études l'ont prouvé en utilisant un groupe de comparaison et cela devrait également constituer une raison pour intervenir chirurgicalement au niveau de la VT. Cependant, avant d'envisager une telle procédure, le chirurgien devrait se demander si les risques opératoires surpassent les bénéfices fonctionnels et pronostics escomptés. En l'absence d'échelle de risque construite spécifiquement pour la chirurgie de la VT, il semble raisonnable de considérer que les patients présentant plusieurs des facteurs de risque de mortalité opératoire identifiés dans la présente étude, par exemple un âge avancé, des chirurgies valvulaires concomitantes, une dose élevée de diurétique de l'anse utilisé ou de l'OMI, ne soient pas de bons candidats à la chirurgie. Si la chirurgie est évaluée comme étant suffisamment sécuritaire, il importe en second lieu de se demander si le patient a le potentiel de bénéficier d'une telle intervention pour la correction de l'IT. En effet, si plusieurs des facteurs de risque de récidence d'IT sont présents, par exemple un index cardiothoracique élevé, un degré d'IT élevé ou un IMC élevé, il ne semble pas approprié d'effectuer une chirurgie de la VT. À la lumière de nos résultats, le choix de la procédure chirurgicale privilégiée demeure difficile à déterminer. Bien qu'un RVT apporte un avantage sur la correction de l'IT par rapport à

une PVT, cela s'accompagne d'un effet inverse en ce qui concerne la survie précoce et tardive, même après un ajustement pour tous les facteurs de confusion disponibles, ce qui suggère que le fait d'effectuer un RVT soit intrinsèquement un facteur contributif à la mortalité par des mécanismes qui demeurent à élucider. Les données de la présente étude ne permettent pas d'apporter d'explication à cette observation, mais d'autres auteurs ont suggéré que la présence d'une prothèse rigide en position tricuspidiennne pourrait être à l'origine d'un compromis hémodynamique. Cependant, peu importe l'explication apportée, une PVT devrait être privilégiée à un RVT à chaque fois que l'anatomie valvulaire le permet, malgré la correction sous-optimale de l'IT.

Sources documentaires

1. Antunes M, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart*. 2007;93:271-276.
2. Behm C, Nath J, Foster E. Clinical correlates and mortality of hemodynamically significant tricuspid regurgitation. *J Heart Valve Dis*. 2004;13:784-789.
3. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, Aronson D, Dabbah S, Agmon Y. Echocardiography-based spectrum of severe tricuspid regurgitation: the frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20:405-408.
4. Singh J, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, Lehman B, Benjamin EJ Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 1999;83:897-902.
5. Duran C, Pomar JL, Colman T, Figueroa A, Revuelta JM, Ubago JL. Is tricuspid valve repair necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980;80:849-860.
6. Hauck A, Freeman DP, Ackermann DM, Danielson GK, Edwards WD. Surgical pathology of the tricuspid valve: a study of 363 cases spanning 25 years. *Mayo Clinic Proc*. 1988;63(9):851-863.
7. Hakim J, Manyemba J. Cardiac disease distribution among patients referred for echocardiography in Harare, Zimbabwe. *Centr Afr J Med*. 1998;44:140-144.
8. Hodes R. Endocarditis in Ethiopia: analysis of 51 cases from Addis Ababa. *Trop Geogr Med*. 1993;45(2):70-72.
9. Matsunaga A, Duran CMG. Progression of tricuspid regurgitation after repaired functional ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2005;112(9 suppl):I-453-I-457.
10. Fukuda S, Saracino G, Matsumura Y, Daimon M, Tran H, Greenberg NL, Hozumi T, Yoshikawa J, Thomas JD, Shiota T. Three-dimensional geometry of the tricuspid annulus in healthy subjects and in patients with functional tricuspid regurgitation: a real-time, 3-dimensional echocardiographic study. *Circulation*. 2006;114(suppl I):I-492-I-498.
11. Sukmawan R, Watanabe N, Ogasawara Y, Yamaura Y, Yamamoto K, Wada N, Kume T, Okura H, Yoshida K. Geometric changes of tricuspid valve tenting in tricuspid regurgitation secondary to pulmonary hypertension quantified by novel system with transthoracic real-time 3-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20:470-476.
12. Watanabe N, Ogasawara Y, Yamaura Y, Wada N, Kawamoto T, Toyota E, Akasaka T, Yoshida K. Mitral annulus flattens in ischemic mitral regurgitation: geometric differences between inferior and anterior myocardial infarction; a real-time 3-dimensional echocardiographic study. *Circulation*. 2005;112(suppl I):I-458-I-462.
13. Tei C, Pilgrim JM, Shah PM, Ormiston JA, Wong M. The tricuspid valve annulus: study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation*. 1982;66(3):665-671.

14. Fukuda S, Gillinov M, Song JM, Daimon M, Kongsarepong V, Thomas JD, Shiota T. Echocardiographic insights into atrial and ventricular mechanisms of functional tricuspid regurgitation. *Am Heart J*. 2006;152:1208-1214.
15. Ubago J, Figueroa A, Ochoteco A, Colman T, Duran RM, Duran CG. Analysis of the amount of tricuspid valve anular dilation required to produce functional tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol*. 1983;52(1):155-158.
16. Mutlak D, Aronson D, Lessick J, Reisner SA, Dabbah S, Agmon Y. Functional tricuspid regurgitation in patients with pulmonary hypertension. Is pulmonary artery pressure the only determinant of regurgitation severity? *Chest*. 2009;135:115-121.
17. Waller B. Etiology of pure tricuspid regurgitation. *Cardiovasc Clinics*. 1987;17(2):53-95.
18. Colao A, Galderisi M, DiSarno A, Pardo M, Gaccione M, D'Andrea M, Guerra E, Pivonello R, Lerro G, Lombardi G. Increased prevalence of tricuspid regurgitation in patients with prolactinomes chronically treated with cabergoline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(10):3777-3784.
19. Kars M, Delgado V, Holman ER, Feelders RA, Smit JW, Romijn JA, Bax JJ, Pereira AM. Aortic valve calcification and mild tricuspid regurgitation but no clinical heart disease after 8 years of dopamine agonist therapy for prolactinoma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(9):3348-3356.
20. Kage K, Kira, Y, Sekine I, Okabe F, Nakaoba T, Hashimoto E, Yamasaki M, Ogita T, Ogata E. High incidence of mitral and tricuspid regurgitation in patients with Graves' disease detected by two-dimensional color Doppler echocardiography. *Int Med*. 1993;32(5):374-376.
21. Koelling T, Aaronson KD, Cody RJ, Bach DS, Armstrong WF. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J*. 2002;144:524-529.
22. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:405-409.
23. Lee J, Song JM, Park JP, Lee, JW, Kang DH, Song JK. Long-term prognosis of isolated significant tricuspid regurgitation. *Circ J*. 2010;74:375-380.
24. Maeder M, Holst DP, Kaye DM. Tricuspid regurgitation contributes to renal dysfunction in patients with heart failure. *J Card Failure*. 2008;14(10):824-830.
25. Ajayi A, Adigun AQ, Ojofeitimi EO, Yusuph H, Ajayi OE. Anthropometric evaluation of cachexia in chronic congestive heart failure: the role of tricuspid regurgitation. *International J Cardiol*. 1999;71:79-84.
26. Wooley C, Fontana ME, Kilman JW, Ryan JM. Tricuspid stenosis: Atrial systolic murmur, tricuspid opening snap, and right atrial pressure pulse. *Am J Med*. 1985;78(3):375-384.
27. Diaof M, Ba SA, Kane A, Sarr M, Diop IB, Diouf SM. Tricuspid valve stenosis. A prospective study of 35 cases. *Dakar Medical*. 2004;49(2):96-100.
28. Rivero-Carvallo J. Signo para el diagnostico de las insuficiencias tricuspideas. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1946;16:531.
29. Cha S, Desai RS, Gooch AS, Maranhao V, Goldberg H. Diagnosis of severe tricuspid regurgitation. *Chest*. 1982;82:726-731.

30. Maisel A, Atwood JE, Goldberger AL. Hepatojugular reflux: useful in the bedside diagnosis of tricuspid regurgitation. *Ann Int Med.* 1984;101(6):781-782.
31. Dressler W. Pulsations of the wall of the chest, III: pulsations associated with tricuspid regurgitation. *Arch Intern Med.* 1937;60:441-448.
32. Shapira Y, Porter A, Wurzel M, Vaturi M, Sagie A. Evaluation of tricuspid regurgitation severity: echocardiographic and clinical correlation. *J Am Soc Echocardiogr.* 1998;11:652-659.
33. Naylor C. Systolic propulsion of the eyeballs in tricuspid regurgitation. *Lancet.* 1995;346:1706.
34. Hollins G, Engeset J. Pulsatile varicose veins associated with tricuspid regurgitation. *Br J Surg.* 1989;76:207.
35. Fournier C, Gay J, Gerbaux A. Évolution à long terme des insuffisances tricuspides non opérées après correction chirurgicale des valvulopathies mitrales et mitro-aortiques. *Arch Mal Coeur.* 1975;68:907-913.
36. Cohn L. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: when and how to repair. *J Card Surg.* 1994;9(suppl):237-241.
37. Czer L, Maurer G, Bolger A, DeRobertis M, Kleinman J, Gray RJ, Chaux A, Matloff JM. Tricuspid valve repair: Operative and follow-up evaluation by Doppler color flow mapping. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;98(1):101-110.
38. Suzuki Y, Kambara H, Kadota K, Tamaki S, Yamazato A, Nohara R, Osakada D, Kawai C. Detection and evaluation of tricuspid regurgitation using a real-time, two-dimensional color-coded Doppler flow imaging system : comparison with contrast two-dimensional echocardiography and right ventriculography. *Am J Cardiol.* 1986;57(10):811-815.
39. Tunon J, Cordoba M, Rey M, Almeida P, Rabago R, Sanchez-Cascos A, Rabago P. Assessment of chronic tricuspid regurgitation by colour Doppler echocardiography: a comparison with angiography in the catheterization room. *Eur Heart J.* 1994;15(8):1074-1084.
40. Gonzalez-Vilchez F, Zarauza J, Vazquez de Prada JA, Martin Duran R, Ruano J, Delgado C, Figueroa A. Assessment of tricuspid regurgitation by Doppler color flow imaging: angiographic correlation. *International J Cardiol.* 1994;44(3):275-283.
41. Wong M, Matsumura M, Kutsuzawa S, Omoto R. The value of Doppler echocardiography in the treatment of tricuspid regurgitation in patients with mitral valve replacement. Perioperative and two-year postoperative findings. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;99:1003-1010.
42. Pothineni K, Duncan K, Yelamanchili P, Nanda NC, Patel V, Fan P, Burri MV, Singh A, Panwar SR. Live/real time three-dimensional transthoracic echocardiographic assessment of tricuspid valve pathology : incremental value over the two-dimensional technique. *Echocardiography.* 2007;24(5):541-552.
43. Park Y, Song JM, Lee EY, Kim YJ, Kang DH, Song JK. Geometric and hemodynamic determinants of functional tricuspid regurgitation: a real-time three-dimensional echocardiography study. *International J Cardiol.* 2008;124:160-165.

44. Sugeng L, Weinert L, Lang RM. Real-time 3-dimensional color doppler flow of mitral and tricuspid regurgitation: feasibility and initial quantitative comparison with 2-dimensional methods. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(9):1050-1057.
45. Anwar A, Soliman OII, Nemes A, van Geuns RJM, Geleijnse ML, ten Cate FJ. Value of assessment of tricuspid annulus: real-time three-dimensional echocardiography and magnetic resonance imaging. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2007;23:701-705.
46. Groves A, Win T, Charman SC, Wisbey C, Pepke-Zaba J, Coulden RA. Semi-quantitative assessment of tricuspid regurgitation on contrast-enhanced multidetector CT. *Clin Radiol.* 2004;59:715-719.
47. Braunwald N, Ross J Jr, Morrow AG. Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement. *Circulation.* 1966;33(suppl III):III-65.
48. Simon R, Oelert H, Borst HG, Lichtlen PR. Influence of mitral valve surgery on tricuspid incompetence concomitant with mitral disease. *Circulation.* 1980;62(2):I-152-I-157.
49. Porter A, Shapira Y, Wurzel M, Sulkes J, Vaturi M, Adler Y, Sahar G, Sagie A. Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis.* 1999;8(1):57-62.
50. Calafiore A, Gallina S, Iacò AL, Contini M, Bivona A, Gagliardi M, Bosco P, Di Mauro M. Mitral valve surgery for functional mitral regurgitation: should moderate-or-more tricuspid regurgitation be treated? A propensity score analysis. *Ann Thorac Surg.* 2009;87:698-703.
51. De Bonis M, Lapenna E, Sorrentino F, La Canna G, Grimaldi A, Maisano F, Torracca L, Alfieri O. Evolution of tricuspid regurgitation after mitral valve repair for functional mitral regurgitation in dilated cardiomyopathy. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;33:600-606.
52. Kwak J, Kim YJ, Kim MK, Kim HK, Park JS, Kim KH, Kim KB, Ahn H, Sohn DW, Oh BH, Park YB. Development of tricuspid regurgitation late after left-sided valve surgery: a single-center experience with long-term echocardiographic examinations. *Am Heart J.* 2008;155:732-737.
53. Groves P, Lewis NP, Ikram S, Maire R, Hall RJC. Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. *Br Heart J.* 1991;66:295-301.
54. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T. Predictors of residual tricuspid regurgitation after mitral valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:1826-1828.
55. Song H, Kim MJ, Chung CH, Choo SJ, Song MG, Song JM, Kang DH, Lee JW, Song JK. Factors associated with development of late significant tricuspid regurgitation after successful left-sided valve-surgery. *Heart.* 2009;95:931-936.
56. Bailey C. Tricuspid stenosis. In: CP B, ed. *Surgery of the Heart*. Lea & Febiger; 1995:849-860.
57. DeVega N. La anuloplastia selectiva regable y permanente. *Rev Esp Cardiol.* 1972;25:6.

58. Carpentier A, Deloche A, Hanania G, Forman J, Sellier P, Piwnica A, Dubost C, McGoon DC. Surgical management of acquired tricuspid valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1974;67:53-65.
59. Conference CCSC. Surgical management of valvular heart disease 2004. *Can J Cardiol.* 2004;20(suppl E):7E-120E.
60. Bonow R, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS. 2008 focused update incorporated onto the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 2008;118(15):e523-e661.
61. Stroup D, Berlin JA, Morton SC, Olkin I, Williamson D, Rennie D, Moher, D, Becker BJ, SipeTA, Thacker SB, for the MOOSE Groupe Meta-analysis of Observational Studies in Epidemiology. A Proposal for Reporting *JAMA.* 2000;283(15):2008-2012.
62. Mangoni A, DiSalvo TG, Vlahakes GJ, Polanczyk CA, Fifer MA. Outcome following isolated tricuspid valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;19:68-73.
63. Ohata T, Kigawa I, Yamashita Y, Wanibuchi Y. Surgical strategy for severe tricuspid valve regurgitation complicated by advanced mitral valve disease: long-term outcome of tricuspid valve supra-annular implantation in eighty-eight cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;120:280-283.
64. Nakano K, Eishi K, Kosakai Y, Isobe F, Sasako Y, Nagata S, Ueda H, Kito Y, Kawashima Y. Ten-year experience with the Carpentier-Edwards pericardial xenograft in the tricuspid position. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;111:605-612.
65. Dong C, Sun LZ, Xu JP, Wu X, Hu SS. Tricuspid replacement and short-term follow-up. *Chinese J Surg.* 2005;43(22):1433-1436.
66. Maleszka A, Kleikamp G, Koerfer R. Tricuspid valve replacement: clinical long-term results for acquired isolated tricuspid valve regurgitation. *J Heart Valve Dis.* 2004;13:957-961.
67. Civelek A, Ak K, Akgun S, Isbir SC, Arsan S. Tricuspid valve replacement: an analysis of risk factors and outcomes. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;56(8).
68. Hayashi J, Saito A, Yamamoto K, Watanabe H, Ohzeki H, Eguchi S Is a bioprosthesis preferable in tricuspid valve replacement? *Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;44(5):230-233.
69. Sung K, Park PW, Park KH, Jun TG, Lee YT, Yang JH, Kim WS, Hwang J. Is tricuspid valve replacement a catastrophic operation? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;26:825-829.

70. Shrestha B, Fukushima S, Vrtik M, Chong IH, Sparks L, Jalali H, Pohlner PG. Partial replacement of tricuspid valve using cryopreserved homograft. *Ann Thorac Surg.* 2010;89:1187-1194.
71. Dalrymple-Hay M, Leung Y, Ohri SK, Haw MP, Ross JK, Livesey SA, Monro JL. Tricuspid valve replacement: bioprosthesis are preferable. *J Heart Valve Dis.* 1999;8(6):644-648.
72. Eng J, Ravichandran PS, Kay PH, Murday AJ. Long-term results of Ionescu-Shiley valve in the tricuspid position. *Ann Thorac Surg.* 1990;51:200-203.
73. Singh A, Feng WC, Sanofsky SJ. Long-term results of St. Jude Medical valve in the tricuspid position. *Ann Thorac Surg.* 1992;54:538-540.
74. McGrath L, Chen C, Bailey BM, Fernandez J, Laub GW, Adkins MS. Early and late phase events following bioprosthetic tricuspid valve replacement. *J Cardiac Surg.* 1992;7(3):245-253.
75. Iscan Z, Vural KM, Bahar I, Mavioglu L, Saritas A. What to expect after tricuspid valve replacement? Long-term results. *Eur J Cardio-thorac Surg.* 2007;32:296-300.
76. Thorburn C, Morgan JJ, Shanahan MX, Chang VP. Long-term results of tricuspid valve replacement and the problem of prosthetic valve thrombosis. *Am J Cardiol.* 1983;51(7):1128-1132.
77. Nakano K, Koyanagi H, Hashimoto A, Ohtsuka G, Nojiri C. Tricuspid valve replacement with the bileaflet St. Jude Medical valve prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;108:888-892.
78. Tokunaga S, Masuda M, Shiose A, Tomita Y, Morita S, Tominaga R Long-term results of isolated tricuspid valve replacement. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2008;16:25-28.
79. Guerra F, Bortolotti U, Thiene G, Milano A, Mazzucco A, Talenti E, Stellin G, Gallucci V. Long-term performance of the Hancock porcine bioprostheses in the tricuspid position. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;99:838-845.
80. Poveda J, Bernal JM, Matorras P, Hernando JP, Oliva MJ, Ochoteco A, Berrazueta JR. Tricuspid valve replacement in rheumatic disease: preoperative predictors of hospital mortality. *J Heart Valve Dis.* 1996;5(1):26-30.
81. Shapira Y, Nili M, Hirsch R, Vaturi M, Vidne B, Sagie A. Mid-term clinical and echocardiographic follow up of patients with Carbomedics valves in the tricuspid position. *J Heart Valve Dis.* 2000;9(3):396-402.
82. Chang B, Lim SH, Yi G, Hong YS, Lee S, Yoo KJ, Kang MS, Cho BK Long-term clinical results of tricuspid valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 2006;81:1317-1324.
83. Glower D, White WD, Smith LR, Young WG, Oldham HN, Wolfe WG. In-hospital and long-term outcome after porcine tricuspid valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109:877-884.
84. Van Nooten G, Caes FL, François KJ, Taeymans Y, Primo G, Wellens F, Leclercq JL, Deuvaert FE. The valve choice in tricuspid valve replacement: 25 years of experience. *Eur J Cardio-thorac Surg.* 1995;9(441-447).

85. Scully H, Armstrong CS Tricuspid valve replacement: fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109:1035-1041.
86. Ratnatunga C, Edwards MB, Dore CJ, Taylor KM. Tricuspid valve replacement: UK Heart Valve Registry Mid-term results comparing mechanical and biological prostheses. *Ann Thorac surg.* 1998;66:1940-1947.
87. Kaplan M, Kut MS, Demirtas MM, Cimen S, Ozler A. Prosthetic replacement of tricuspid valve: bioprosthetic or mechanical. . *Ann Thorac Surg.* 2002;73:467-473.
88. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *Ann Thorac Surg.* 2005;80:845-850.
89. Nakano K, Ishibashi-Ueda H, Kobayashi J, Sasako Y, Yagihara T. Tricuspid valve replacement with bioprostheses: long-term results and causes of valve dysfunction. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:105-109.
90. Kobayashi Y, Nagata S, Ohmori F, Eishi K, Nakano K, Miyatake K. Serial Doppler echocardiographic evaluation of bioprosthetic valves in the tricuspid position. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1693-1697.
91. Kawano H, Oda T, Fukunaga S, Tayama E, Kawara T, Oryoji A, Aoyagi S. Tricuspid valve replacement with the St. Jude Medical valve: 19 years of experience. *Eur J Cardio-thorac Surg.* 2000;18:565-569.
92. Kuwaki K, Komatsu K, Morishita K, Tsukamoto M, Abe T Long-term results of porcine bioprostheses in the tricuspid position. *Jpn J Surg.* 1998;28:599-603.
93. Solomon N, Lim RCH, Nand P, Graham KJ. Tricuspid valve replacement: bioprosthetic or mechanical valve? *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2004;12:143-148.
94. Hornick P, Harris PA, Taylor KM. Tricuspid valve replacement subsequent to previous open heart surgery. *J Heart Valve Dis.* 1996;5(1):20-25.
95. Aoyagi A, Nishi Y, Kawara T, Oryoji A, Hara H, Kosuga K, Ohishi K. Tricuspid valve replacement with the St. Jude Medical valve. *Surg Today.* 1994;24(1):6-12.
96. Ohata T, Kigawa I, Tohda E, Wanibuchi Y. Comparison of durability of bioprostheses in tricuspid and mitral positions. *Ann Thorac Surg.* 2001;71(Suppl 5):S240-S243.
97. Tayama E, Kawano H, Takaseya T, Hiratsuka R, Oda T, Hayashida N, Fukunaga S, Aoyagi S. Triple valve replacement with bileaflet mechanical valves: Is the mechanical valve the proper choice for the tricuspid position? *Jpn J Surg.* 2001;65:257-260.
98. Munro A, Jamieson WR, Tyers GF, Germann E. Tricuspid valve replacement: porcine bioprostheses and mechanical prostheses. *Anna Thorac Surg.* 1995;60(2 suppl):S473-S474.
99. Chauvet J, Seka R, Mardelle T, Touze JE, Metras D, Ticolat R, Ouattara K, Coulibaly AO, Bertrand E. Isolated replacement of the tricuspid valve with a bioprosthesis. Apropos of 22 cases in Abidjan. *Archive des Maladies du Coeur et de Vaisseaux.* 1986;79(11):1625-1629.

100. Sanfelippo P, Giuliani ER, Danielson GK, Wallace RB, Pluth JR, McGoon DC. Tricuspid valve prosthetic replacement. Early and late results with the Starr-Edwards Prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1976;71(3):441-445.
101. Ninet J, el Kirat M, Vigneron M, Curtil A, Perinetti M, Champsaur G. Saint-Jude Medical tricuspid prosthesis. Long-term clinical, biological and echocardiographic assessment. *Archive des Maladies du Coeur et de Vaisseaux.* 1991;84(3):343-347.
102. Okada Y, Nasu M, Nishiuchi S, Shomura T. Long-term echocardiographic follow-up of patients with a tricuspid bioprosthesis. *ASAIO Transactions.* 1990;36(3):M535-M537.
103. Christides C, Guiraudon G, Gandibakhch I, Mattel MF, Trouillet G, Gobin F, Cabrol A. Tricuspid prosthetic replacements. Indications and results. *Archive des Maladies du Coeur et de Vaisseaux.* 1976;69(12):1265-1273.
104. Kaul T, Mercer JL. Tricuspid valve replacement: factors influencing early and late mortality. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;38(4):229-235.
105. Weerasena N, Spyt TJ, Pye M, Bain WH. Clinical evaluation of the Bjork-Shiley disc valve in the tricuspid position. Long-term results. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1990;4:19-23.
106. Peterffy A, Henze A, Jonasson R, Bjork VO. Clinical evaluation of the Bjork-Shiley tilting disc valve in the tricuspid position. Early and late results in 10 isolated and 51 combined cases. *Scan J Thorac Cardiovasc Surg.* 1978;12(3):179-187.
107. Marti V, Borrás X, Carreras F, Pons Llado G, Padro JM, Aris, A, Caralps JM. Long-term results in patients with tricuspid prosthesis. *Revista Espanola de Cardiologia.* 1990;43(2):67-71.
108. Braimbridge M, Sarin CL, Yalav E, Clement AJ, Mendel D. Tricuspid valve replacement in rheumatic heart disease. *BMJ.* 1970;3:629-631.
109. Fujii N, Kawazoe K, Ohara K, Kosakai Y, Kito Y, Fujita T. Results of tricuspid valve replacement using xenograft bioprostheses. *J Japanese Ass Thorac Surg.* 1989;37(3):504-509.
110. Sousa L, Soares, RM, Abreu J, Branco L, Agapito AF, Pedro A, Roquette J, Antunes AM. Biological prostheses in the tricuspid position. Th immediate and follow-up results. *Revista Portuguesa de Cardiologia.* 1998;17(9):697-702.
111. Ben-Ismaïl M, Curran Y, Bousnina A. Long-term results of tricuspid prostheses. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux.* 1981;74(9):1035-1044.
112. Delahaye J, Rondepierre D, Gaspard P, Mikaeloff P, Chassignolle JF, Bourdillon MC, Milon H. Tricuspid valve replacement by Hancock's prosthesis. *Archive des Maladies du Coeur et de Vaisseaux.* 1981;74(3):281-288.
113. Bensaid J, Menuet JC, Amoudry C, Witchitz S, Acar J, Gerbaux A. Risks and long-term results of tricuspid monovalvular replacement, using a ball or disk prosthesis. Apropos of 21 cases. *Archive des Maladies du Coeur et de Vaisseaux.* 1979;72(4):424-432.

114. Jugdutt B, Fraser RS, Lee SJ, Rossall RE, Callaghan JC. Long-term survival after tricuspid valve replacement. Results with seven different prostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1977;74(1):20-27.
115. Jegaden O, Perinetti M, Barthelet M, Vedrinne C, Delahaye F, Montagna P, Mikaeloff PH. Long-term results of porcine bioprosthesis in the tricuspid position. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1992;6:256-260.
116. Kouchoukos N, Stephenson LW. Indications for and results of tricuspid valve replacement. *Advances in Cardiol.* 1976;17:199-206.
117. Fukuda S, Song JM, Gillinov M, McCarthy PM, Daimon M, Kongsarepong V, Thomas JD, Shiota T. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation.* 2005;111:975-979.
118. delaZerda D, Cohen O, Marelli D, Esmailan F, Hekmat D, Hillel L. Tricuspid valve repair using autologous pericardium annuloplasty in adults. *Heart Surg Forum.* 2008;11(1):E4-E8.
119. Burma O, Ustunsoy, H, Davutoglu V, Celkan MA, Kazaz H, Pektok E. Initial clinical experience with a novel biodegradable ring in patients with functional tricuspid insufficiency: Kalangos Biodegradable Tricuspid Ring. *Thorac Cardiovasc Surgeon.* 2007;55(5):284-287.
120. Goksin I, Yilmaz A, Baltalarli A, Goktogan T, Karahan N, Turk UA, Kara H, Sagban M. Modified semicircular constricting annuloplasty (Sagban's annuloplasty) in severe functional tricuspid regurgitation: alternative surgical technique and its mid-term results. *J Card Surg.* 2006;21:172-175.
121. Lai Y, Meng X, Bai T, Zhang C, Luo Y, Zhang ZG. Edge-to-edge repair tricuspid valve repair: an adjuvant technique for residual tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2006;81:2179-2182.
122. Nurozler F, Kutlu T, Kucuk G. Association of edge-to-edge repair to de Vega annuloplasty for tricuspid incompetence. *Scan Cardiovasc J.* 2007;41:192-196.
123. Panos A, Myers PO, Kalangos A. Thoracoscopic and robotic tricuspid valve annuloplasty with a biodegradable ring: an initial experience. *J Heart Valve Dis.* 2010;19(1):201-205.
124. Seeburger J, Borger MA, Passage J, Misfeld M, Holzhey D, Noack T, Sauer M, Ender J, Mohr FW. Minimally invasive isolated tricuspid valve surgery. *J Heart Valve Dis.* 2010;19(2):189-192.
125. Pedersen TWP, Pedersen LM, Egeblad H, Hjortdal VE. Tricuspid valve annuloplasty. *Ugeskrift for Laeger.* 2010;172(5):359-363.
126. Jonjev Z, Mijatov M, Fabri M, Popovic S, Radovanovic ND. Systematic reductive annuloplasty of the mitral and tricuspid valves in patients with end-stage ischemic dilated cardiomyopathy. *J Card Surg.* 2007;22:111-116.
127. Fukuda S, Gillinov M, McCarthy PM, Stewart WJ, Song JM, Kihira T, Daimon M, Shin MS, Thomas JD, Shiota T. Determinants of recurrent or residual functional tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation.* 2006;114(suppl I):I-582-I-587.
128. Jeong D, Kim, KH. Tricuspid annuloplasty using the MC3 ring for functional tricuspid regurgitation. *Circ J.* 2010;74:278-283.

129. Chang B, Song SW, Lee S, Yoo KJ, Kang MS, Chung N. Eight-year outcomes of tricuspid anuloplasty using autologous pericardial strip for functional tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2008;86:1485-1493.
130. Pande S, Agarwal SK, Majumdar G, Kapoor A, Kale N, Kundu A. Valvuloplasty in the treatment of rheumatic tricuspid disease. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2008;16:107-111.
131. Gatti G, Marcianò F, Antonini-Canterin F, Pinamonti B, Benussi B, Pappalardo A, Zingone B Tricuspid valve annuloplasty with a flexible prosthetic band. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2007;6:731-735.
132. Fukuda S, Gillinov M, McCarthy PM, Matsumara Y, Thomas JD, Shiota T. Echocardiographic follow-up of tricuspid annuloplasty with a new three-dimensional ring in patients with functional tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20:1236-1242.
133. Chan V, Burwash IG, Lam BK, Auyeung T, Tran A, Mesana TG, Ruel M. Clinical and echocardiographic impact of functional tricuspid regurgitation repair at the time of mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 2009;88:1209-1215.
134. Filsoufi F, Salzberg SP, Coutu M, Adams DH. A three-dimensional ring annuloplasty for the treatment of tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2006;81:2273-2277.
135. Sarraj A, Nuche JM, Dominguez L, Garcia LM, Reyes G, Bustamante J, Alvarez P, Duarte J. Adjustable segmental tricuspid annuloplasty: technical advantages and midterm results. *Ann Thorac Surg.* 2009;87:1148-1153.
136. Duran C. Tricuspid valve surgery revisited. *J Card Surg.* 1994;9(suppl):242-247.
137. McCarthy P, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, Blackstone EH. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127:674-685.
138. Bernal J, Gutiérrez-Morlote J, Llorca J, San José JM, Morales D, Revuelta JM. Tricuspid valve repair: an old disease, a modern experience. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:2069-2075.
139. Ghanta R, Chen R, Narayanasamy N, McGurk S, Lipsitz S, Chen FY, Cohn LH. Suture bicuspidization of the tricuspid valve versus ring annuloplasty for repair of functional tricuspid regurgitation: Midterm results of 237 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133:117-126.
140. Dreyfus G, Corbi PJ, Chan KMJ, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilation: which should be the criteria for surgical repair? . *Ann Thorac Surg.* 2005;79:127-132.
141. Tang G, David TE, Singh SK, Maganti MD, Armstrong S, Borger MA. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation.* 2006;114(suppl I):I-577-I-581.
142. Abe T, Tsukamoto M, Morichita K, Tanaka T, Kuwaki K. Update. De Vega's annuloplasty for acquired tricuspid disease: early and late results in 110 patients. As originally published in 1989. *Ann Thorac Surg.* 1996;62:1876-1877.

143. Caralps J, Marti V, Carreras F, Sualis A. Correction of functional tricuspid insufficiency by means of a limited posterior crossed suture annuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;115:1378-1381.
144. Yiwu L, Yingchun C, Jianqun Z, Bin Y, Ping B. Exact quantitative annuloplasty of the tricuspid valve. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:611-614.
145. Tager R, Skudicky D, Mueller U, Essop R, Hammond G, Sareli P. Long-term follow-up of rheumatic patients undergoing left-sided valve replacement with tricuspid annuloplasty - validity of preoperative echocardiographic criteria in the decision to perform tricuspid annuloplasty. *Am J Cardiol.* 1998;81:1013-1016.
146. Gatti G, Maffei G, Lusa AM, Pugliese P. Tricuspid valve repair with the Cosgrove-Edwards annuloplasty system: early clinical and echocardiographic results. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:764-767.
147. Gatti G, Pacilli P, Pugliese P. Tricuspid valve annuloplasty using a partial flexible ring: mid-term follow-up. *Italian Heart J.* 2003;4(2):121-124.
148. de Bonis M, Lapenna E, La Canna G, Grimaldi A, Maisano F, Torracca L, Caldarola A, Alfieri O. A novel technique for correction of severe tricuspid valve regurgitation due to complex lesions. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;25:760-765.
149. Matsuyama K, Matsumoto M, Sugita T, Nishizawa J, Tokuda Y, Matsuo T, Ueda Y. De Vega annuloplasty and Carpentier-Edwards ring annuloplasty for secondary tricuspid regurgitation. *J Heart Valve Dis.* 2001;10(4):520-524.
150. Katircioglu S, Yarnak B, Ulus AT, Ozsoyler I, Yildiz U, Mavitas B, Biricincioglu L, Tasdemir O. Treatment of functional tricuspid regurgitation by bicuspidization annuloplasty during mitral valve surgery. *J Heart Valve Dis.* 1997;6(6):631-635.
151. Shatapathy P, Aggarwal BK, Karnath SG. Tricuspid valve repair: a rational alternative. *J Heart Valve Dis.* 2000;9(2):276-282.
152. Onada K, Yasuda F, Takao M, Shimono T, Tanaka K, Shimpo H, Yada I. Long-term follow-up after Carpentier-Edwards ring annuloplasty for tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2000;70:796-799.
153. Aoyagi S, Tanaka K, Hara H, Kumate M, Oryoji A, Yasunaga H, Kosuga K, Ohishi K. Modified De Vega's annuloplasty for functional tricuspid regurgitation--early and late results. *Kurume Medical Journal.* 1992;39(1):23-32.
154. Peltola T, Lepojarvi M, Ikaheimo M, Karkola P. De Vega's annuloplasty for tricuspid regurgitation. *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae.* 1996;85(1):40-43.
155. Holper K, Haehnel JC, Augustin N, Sebening F. Surgery for tricuspid insufficiency: long-term follow-up after De Vega annuloplasty. *Thorac Cardiovasc Surgeon.* 1993;41(1):1-8.
156. Duran C, Kumar N, Prabhakar G, Ge Z, Bianchi S, Gometza B. Vanishing De Vega annuloplasty for functional tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;106(4):609-613.

157. Morishita A, Kitamura M, Noji S, Aomi S, Endo M, Koyanagi H. Long-term results after De Vega's tricuspid annuloplasty. *J Cardiovasc Surg.* 2002;43(6):773-777.
158. Pasaoglu I, Demircin M, Dogan R, Hatipglu A, Gunay I, Ersoy U, Boke E, Kes S, Bozer AY. De Vega's tricuspid annuloplasty: analysis of 195 patients. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;36(6):365-369.
159. Matsuyoshi T. Tighter tricuspid annuloplasty with deVega technique for secondary tricuspid regurgitation. *J Japanese Ass Thorac Surg.* 1990;38(11):2264-2272.
160. Tanaka M, Takeuchi E, Watanabe T, Hota T, Tamaki S, Tajima I, Maseki T, Sawazaki M, Hirate Y, Abe T. Tricuspid annuloplasty--modified technique. *J Japanese Ass Thorac Surg.* 1990;38(10):2034-2038.
161. De Paulis R, Bobbio M, Ottino G, Donegani E, Di Rosa E, Casabona R, Girotto M, Morea M. The De Vega tricuspid annuloplasty. Perioperative mortality and long term follow-up. *J Cardiovasc Surg.* 1990;31(4):512-517.
162. Matsuyoshi T, Takeno F, Iwakuma A, Hirata R, Okamoto S, Imada T, Onimura S, Kimura M, Asao M. Surgical results of high grade constriction of tricuspid annulus in DeVega technique for secondary tricuspid regurgitation. *Japanese Journal of Thoracic Surgery.* 1990;43(7):514-518.
163. Minale C, Lambertz H, Nikol S, Gerich N, Messmer BJ. Selective annuloplasty of the tricuspid valve. Two-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;99(5):846-851.
164. Shigenobu M, Sogabe O, Tsuji K, Senoo Y, Komoto Y, Teramoto S. Factors influencing the efficacy of DeVega's annuloplasty for secondary tricuspid regurgitation. *Acta Medica Okayama.* 1992;46(2):123-128.
165. Abe T, Tukamoto M, Yanagiya M, Morikawa M, Watanabe N, Komatsu S. De Vega's annuloplasty for acquired tricuspid disease: early and late results in 110 patients. *Ann Thorac Surg.* 1989;48(5):670-676.
166. Brilla C, Hammen M, Jaksch R, Unterberg R, Seboldt H, Karsch KR. Effect of tricuspid annuloplasty in mitral/aortic valve replacement on the clinical aspects and global function of the right heart chamber. *Thorac Cardiovasc Surgeon.* 1988;36(2):122-126.
167. Nakano S, Kawashima Y, Hirose H, Matsuda H, Shimazaki Y, Taniguchi K, Kawamoto T, Watanabe S, Sakaki S. Evaluation of long-term results of bicuspidalization annuloplasty for functional tricuspid regurgitation. A seventeen-year experience with 133 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988;95(2):340-345.
168. Stolf N, Moreira LF, Costa R, Grimberg M, Bittencourt D, Verginelli G, Pillegi F, Zerbini EJ. The De Vega annuloplasty as surgical treatment for tricuspid incompetence. *International Surg.* 1983;68(3):201-205.
169. Chidambaram M, Abdulali SA, Baliga BG, Ionescu MI. Long-term results of DeVega annuloplasty. *Ann Thorac Surg.* 1987;43(2):185-188.
170. Peterffy A, Jonasson R, Szamosi A, Henze A. Comparison of Kay's and de Vega's annuloplasty in surgical treatment of tricuspid incompetence. Clinical and haemodynamic results in 62 patients. *Scandinavian J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980;14(3):249-255.

171. Iwa T, Watanabe Y, Tsuchiya K, Funaki Y, Yokoi K. Improved surgical treatment of tricuspid insufficiency in combined valvular diseases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980;21(5):604-613.
172. Pellegrini A, Colombo T, Donatelli F, Lafranchi M, Quaini E, Russo C, Vitali E. Evaluation and treatment of secondary tricuspid insufficiency. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1992;6:288-296.
173. Messika-Zeitoun D, Thomson H, Bellamy M, Scott C, Tribouilloy C, Dearani J, Tajik AJ, Schaff H, Enriquez-Sarano M. Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128:296-302.
174. Kypson A, Glower DD. Minimally onvasive tricuspid operation using port access. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:43-45.
175. Hou X, Meng X, Li W, Wang JG. Effect of surgical treatment of tricuspid regurgitation late after valve replacement of left heart. *Chinese Med J.* 2005;85(47):3362-3364.
176. Kwon D, Park JS, Chang HJ, Kim YJ, Sohn DW, Kim KB, Ahn H, Oh BH, Park YB, Choi YS. Prediction of outcome in patients undergoing surgery for severe tricuspid regurgitation following mitral valve surgery and role of tricuspid annular systolic velocity. *Am J Cardiol.* 2006;98:659-661.
177. Lee T, Desai B, Glower DD. Results of 141 consecutive minimally invasive tricuspid valve operations: an 11-year experience. *Ann Thorac Surg.* 2009(88):1845-1850.
178. Park C, Park PW, Sung K, Lee YT, Kim WS, Jun TG. Early and midterm outcomes for tricuspid valve surgery after left-sided valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009;88:1216-1223.
179. Jokinen J, Turpeinen AK, Pitkänen O, Hippeläinen MJ, Hartikainen JEK. Pacemaker therapy after tricuspid valve operations: implications on mortality, morbidity, and quality of life. *Ann Thorac Surg.* 2009;87:1806-1815.
180. Ailawadi G, LaPar DJ, Swenson BR, Siefert SA, Lau C, Kern JA, Peeler BB, Littlewood KE, Kron IL. Model for End-Stage Liver Disease Predicts Mortality for Tricuspid Valve Surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009;87:1460-1468.
181. Guenther T, Noebauer C, Mazzitelli D, Busch R, Tassani-Prell P, Lange R. Tricuspid valve surgery : a thirty-year assessment of early and late outcome. *Eur J Cardio-thorac Surg.* 2008;34:402-409.
182. Kim Y, Kwon DA, Kim HK, Park JS, Hahn S, Kim KH, Kim KB, Sohn DW, Ahn H, Oh BH, Park YB. Determinants of surgical outcomes in patients with isolated tricuspid regurgitation. *Circulation.* 2009;120:1672-1678.
183. Gottardi R, Bialy J, Devyatko E, Tschernich H, Czerny M, Wolner E, Seitelberger R. Midterm follow-up of tricuspid valve reconstruction due to active infective endocarditis. *Ann Thorac Surg.* 2007;84:1943-1948.
184. Kuwaki K, Morishita K, Tsukamoto M, Abe T. Tricuspid valve surgery for functional valve regurgitation associated with left-sided valvular disease. *Eur J Cardio-thorac Surg.* 2001;20:577-582.

185. Bernal J, Morales D, Revuelta C, Llorca J, Gutiérrez-Morlote J, Revuelta JM. Reoperations after tricuspid valve repair. . *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130:498-503.
186. Moraca R, Moon MR, Lawton JS, Guthrie TJ, Aubuchon KA, Moazami N, Pasque MK, Damiano RJ Jr. Outcomes of tricuspid valve repair and replacement: a propensity analysis. *Ann Thorac Surg.* 2009;87:83-89.
187. McGrath L, Gonzalez-Lavin L, Bailey BM, Grunkemeier GL, Fernandez J, Laub GW. Tricuspid valve operations in 530 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;99:124-133.
188. Singh S, Tang GHL, Maganti MD, Armstrong S, Williams WG, David TE, Borger MA. Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *Ann Thorac Surg.* 2006;82:1735-1741.
189. Bernal J, Pontón A, Diaz B, Llorca J, Garcia I, Sarralde A, Gutiérrez-Morlote J, Pérez-Negueruela C, Revuelta JM. Combined mitral and tricuspid valve repair in rheumatic valve disease. Fewer reoperations with prosthetic ring annuloplasty. *Circulation.* 2010;121:1934-1940.
190. Bernal J, Pontón A, Diaz B, Llorca J, Garcia I, Sarralde A, Diago C, Revuelta JM. Surgery for rheumatic tricuspid valve disease: A 30-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;136(476-481).
191. Bleiweis M, deVirgilio C, Milliken JC, Baumgartner FJ, Sheppard BB, Robertson JM, Nelson RJ. Tricuspid valve surgery: 15-year experience. *J Natl Med Assoc.* 1996;88:645-648.
192. Bajzer C, Stewart WJ, Cosgrove DM, Azzam SJ, Arheart KL, Klein AL. Tricuspid valve surgery and intraoperative echocardiography: factors affecting survival, clinical outcome and echocardiographic success. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32:1023-1031.
193. Moshkovitz Y, Vered Z, Motro M, Smolinsky A, Mohr R, Ziskind Z. Tricuspid valve surgery: recent experience at the Chairn Sheba Medical Center. *Israel J Medical Sciences.* 1993;29(11):703-706.
194. Pinon M, Pinho P, Almeida J, Bastos P. Isolated surgery of tricuspid insufficiency in valvular reoperation. *Revista Portuguesa de Cirurgica Cardio-toracica e Vascular.* 2005;12(1):11-14.
195. Reed G, Boyd AD, Spencer FC, Engelman RM, Isorn OW, Cunningham JN Jr. Operative management of tricuspid regurgitation. *Circulation.* 1976;54(6 Suppl):I1196-I1198.
196. Kay G, Morita S, Mendez M, Zubiato P, Kay JH. Tricuspid regurgitation associated with mitral valve disease: repair and replacement. *Ann Thorac Surg.* 1989;48(suppl 3):S93-S95.
197. Kulshrestha P, Das B, Iyer KS, Sampathkumar A, Sharma ML, Rao IM, Kaul U, Srivastava S, Bhatia ML, Venugopal P. Surgical experience with diseases of the tricuspid valve. Cross-sectional and Doppler echocardiographic evaluation following DeVega's repair. *International J Cardiol.* 1989;23(1):19-26.
198. Barratt-Boyes B, Rutherford JD, Whitlock RM, Pemberton JR. A review of surgery for acquired tricuspid valve disease, including an assessment of the stented semilunar homograft valve, and the results of operation for

- multivalvular heart disease. *Australian and New Zealand J Surg.* 1988;58(1):23-34.
199. Sullivan M, Roberts WC. Mitral valve stenosis and pure tricuspid valve regurgitation: comparison of necropsy patients having simultaneous mitral and tricuspid valve replacements with necropsy patients having simultaneous mitral valve replacement and tricuspid valve anuloplasty. *Am J Cardiol.* 1986;58(9):768-780.
 200. Klepetko W, Klicpera M, Kronik G, Magometschnig H, Mlczoch J, Muller C, Domanig E. Functional tricuspid insufficiency: conservative or operative management. *Thorac Cardiovasc Surgeon.* 1985;33(3):167-172.
 201. Jara F, Magilligan DJ Jr, Toledo-Pereyra LH, Davila JC. Management of tricuspid valve insufficiency. Replacement with Hancock bioprosthesis or suture anuloplasty. *J Cardiovasc Surg.* 1979;20(5):463-466.
 202. King R, Schaff HV, Danielson GK, Gersh BJ, Orszulak TA, Piehler JM, Puga FJ, Pluth JR. Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement. *Circulation.* 1984;70(suppl I):I-193.
 203. Chaouch H, Kafsi N, Ben Ismail M. Indications and results of surgery of organic involvement of the tricuspid valve. *Archive des Maladies du Coeur et de Vaisseaux.* 1989;82(6):879-884.
 204. Kratz J, Crawford FA Jr, Stroud MR, Appleby DC Jr, Hanger KH. Trends and results in tricuspid valve surgery. *Chest.* 1985;88:837-840.
 205. Merin G, Borman JB, Stern S, Davidson JT. Surgery for tricuspid valve disease. *Israel J Medical Sciences.* 1975;11(2-3):197-202.
 206. Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L. Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A meta-analysis of intra-institutional results. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:1607-1614.
 207. Staab M, Nishimura RA, Dearani JA. Isolated tricuspid valve surgery for severe tricuspid regurgitation following prior left heart valve surgery: analysis of outcome in 34 patients. *J Heart Valve Dis.* 1999;8(5):567-574.
 208. vonElm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gotsche PC, Vandenbroucke JP, the STROBE Initiative. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *J Clin Epidemiol.* 2008;61:344-349.
 209. Akins C, Miller DC, Turina MI, Kouchoukos NT, Blackstone EH, Grunkemeier GL, Takkenberg JJ, David TE, Butchart EG, Adams DH, Shahian DM, Hagl S, Mayer JE, Lytle BW. Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions. *Ann Thorac Surg.* 2008;85(4):1490-1495.
 210. Akins C, Miller DC, Turina MI, Kouchoukos NT, Blackstone EH, Grunkemeier GL, Takkenberg JJ, David TE, Butchart EG, Adams DH, Shahian DM, Hagl S, Mayer JE, Lytle BW. Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;135:732-738.
 211. Akins C, Miller DC, Turina MI, Kouchoukos NT, Blackstone EH, Grunkemeier GL, Takkenberg JJ, David TE, Butchart EG, Adams DH, Shahian DM, Hagl S, Mayer JE, Lytle BW. Guidelines for reporting

- mortality and morbidity after cardiac valve interventions. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;33(4):523-528.
212. Zoghbi W, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, Nihoyannopoulos P, Otto CM, Quinones MA, Rakowski H, Stewart WJ, Waggoner A, Weissman NJ Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16(7):777-802.
 213. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, Hagendorff A, Monin JL, Badano L, Zamorano JL. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(4):307-332.
 214. Farid L, Dayem MK, Guindy R, Shabetai R, Dittrich HC. The importance of tricuspid valve structure and function in the surgical management of rheumatic mitral and aortic disease. *Eur Heart J*. 1992;13(3):366-372.
 215. Maltais S, Marquis Gravel G, Ladouceur M, Pagé P, Bouchard D, Carrier M, Cartier R, Demers P, Hébert Y, Jeanmart H, Perrault LP, Poirier NC, Pellerin M. Concomitant saline-irrigated radiofrequency modified maze procedure for atrial fibrillation. *Canadian Journal of Cardiology*. 2009;25(suppl B):263B.
 216. Kim H, Kim YJ, Kim KI, Jo SH, Kim KB, Ahn H, Sohn DW, Oh BH, Lee MM, Park YB, Choi YS. Impact of the maze operation combined with left-sided valve surgery on the change in tricuspid regurgitation. *Circulation*. 2005;112(suppl I):I-14-I-19.
 217. Je H, Song H, Jung SH, Choo SJ, Song JM, Kang DH, Yun SC, Chung CH, Song JK, Lee JW Impact of the maze operation on the progression of mild functional tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;136(5):1187-1192.
 218. Suri R, Schaff HV, Meyer SR, Hargrove III WC. Thoracoscopic versus open mitral valve repair: a propensity score analysis of early outcomes. *Ann Thorac Surg*. 2009;88:1185-1190.
 219. Cardioscopic tricuspid valve repair in a beating ovine heart. *Heart Surg Forum*. 2009;12(2):E90-E94.
 220. Alsoufi B, Rao V, Borger MA, Maganti M, Armstrong S, Feindel CF, Scully HE, David TE. Short- and long-term results of triple valve surgery in the modern era. *Ann Thorac Surg*. 2006;81:2172-2178.
 221. Kara M, Langlet MF, Blin D, Mouly A, Avierinos C, Goudard A, Monties JR. Triple valve procedures: an analysis of early and late results. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1986;34(1):17-21.
 222. Mullany C, Gersh BJ, Orszulak TA, Schaff HV, Puga FJ, Ilstrup DM, Pluth JR, Danielson GK. Repair of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve replacement. Perioperative mortality and long-term (1 to 20 years) follow-up in 109 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1987;94(5):740-748.
 223. Akay T, Gultekin B, Ozkan S, Aslim E, Saritas B, Sezgin A, Aslamaci S. Triple-valve procedures: impact of risk factors on midterm in a rheumatic population. *Ann Thorac Surg*. 2006;82:1729-1734.

224. Gersh B, Schaff HV, Vatterott PJ, Danielson GK, Orszulak TA, Piehler JM, Puga FJ, Pluth JR, McGoon DC. Results of triple valve replacement in 91 patients: perioperative mortality and long-term follow-up. *Circulation*. 1985;72(1):130-137.
225. Galloway A, Grossi EA, Baumann FG, LaMendola CL, Crooke GA, Harris LJ, Colvin SB, Spencer FC. Multiple valve operation for advanced valvular heart disease: results and risk factors in 513 patients. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(4):725-732.
226. Michel P, Houdart E, Ghanem G, Badaoui G, Hage A, Acar A. Combined aortic, mitral and tricuspid surgery: results in 78 patients. *Eur Heart J*. 1987;8(5):457-463.
227. Davoodi S, Karimi A, Ahmadi SH, Marzban M, Movahhedi N, Abbasi K, Omran AS, Shirzad M, Sheikvatan M. Short- and Mid-term results of triple-valve surgery. *Tex Heart Inst J*. 2009;36(2):125-130.
228. Joyce D. Tricuspid valve disease. In: David D. Yuh LAV, William A. Baumgartner, ed. *The John Hopkins Manual of Cardiothoracic Surgery*: McGraw-Hill Editors; 2007:624.
229. Han Q, Xu ZY, Zhang BR, Zou LJ, Hao JH, Huang SD. Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single-center experience with 871 clinical cases. *Eur J Cardio-thorac Surg*. 2009;31:845-850.
230. Newman T, Browner WS, Hulley SB. Enhancing causal inference in observational studies. In: Hulley S, Cummings SR, Browner WS, Grady DG, Newman TB, ed. *Designing clinical research*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007:127-146.
231. Rausenbaum P, Rubin DB. The central role of the propensity score in observational studies for causal effects. *Biometrika*. 1983;70:41-55.
232. D'Agostino RJ. Propensity score methods for bias reduction of in the comparison of a treatment to a non-randomized control group. *Statist Med*. 1998;17:2265-2281.
233. Austin P, Grootendorst P, Normand SLT, Anderson GM. Conditioning on the propensity score can result in biased estimation of common measures of treatment effect: A Monte Carlo Study. *Statist Med*. 2007;26(754-768).
234. D'Agostino RJ. Propensity scores in cardiovascular research. *Circulation*. 2007;115:2340-2343.
235. Blackstone E. Comparing apples and oranges. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;123:8-15.

Annexe I

Variables étudiées comme potentiels facteurs de risque obtenues lors de la collecte de données

Variables	Données disponibles	Données manquantes	Proportion de données manquantes
Année de la chirurgie	926	0	0,0%
Âge	925	1	0,1%
Sexe	925	1	0,1%
Type d'intervention (remplacement versus réparation)	926	0	0,0%
Nombre de pontages concomitants	926	0	0,0%
Procédure de maze concomitante	926	0	0,0%
Fermeture de CIA concomitante	926	0	0,0%
Chirurgie mitrale concomitante	926	0	0,0%
Chirurgie aortique concomitante	926	0	0,0%
Type de lésion tricuspидienne	890	36	3,9%

(suite page suivante)

(suite du Tableau de l'Annexe I)

Variables	Données disponibles	Données manquantes	Proportion de données manquantes
Temps de CEC	914	12	1,3%
Temps de clampage aortique	885	41	4,4%
Procédure tricuspidiennne effectuée à cœur battant	900	26	2,8%
Présence d'un pacemaker	921	5	0,5%
Diamètre de l'anneau tricuspideen implanté	499	427	46,1%
Taille	837	89	9,6%
Poids	840	86	9,3%
IMC	836	90	9,7%
Classe fonctionnelle NYHA	904	2	0,2%
Présence d'une prothèse aortique ou mitrale	917	9	1,0%
Chirurgie cardiaque antérieure	923	3	0,3%

(suite page suivante)

(suite du Tableau de l'Annexe I)

Variables	Données disponibles	Données manquantes	Proportion de données manquantes
Chirurgie tricuspidienne antérieure	921	5	0,5%
HTA	733	193	20,8%
DB	759	167	18,0%
MCAS	817	109	11,8%
MVAS	689	237	25,6%
MPOC	705	221	23,9%
FA	873	53	5,7%
OMI	667	259	28,0%
Dose quotidienne de diurétique de l'anse	633	293	31,6%
Index cardio-thoracique	629	297	32,1%
FEVG	427	489	52,8%
FEVG \geq 50%	591	335	36,2%
Gradient aortique moyen	292	634	68,5%
Gradient mitral moyen	499	427	46,1%
Gradient tricuspide moyen	95	831	89,7%
Gradient pulmonaire moyen	6	920	99,4%

(suite page suivante)

(suite du Tableau de l'Annexe I)

Variables	Données disponibles	Données manquantes	Proportion de données manquantes
Degré d'insuffisance aortique	603	323	34,9%
Degré d'insuffisance mitrale	742	184	24,8%
Degré d'insuffisance tricuspide	768	158	17,1%
Degré d'insuffisance pulmonaire	193	733	79,2%
Pression artérielle pulmonaire systolique	682	244	26,3%
Pression artérielle pulmonaire systolique ≥ 40 mm Hg	697	229	24,7%
Diamètre télé-systolique ventriculaire gauche	478	448	48,4%

(suite page suivante)

(suite du Tableau de l'Annexe I)

Variables	Données disponibles	Données manquantes	Proportion de données manquantes
Diamètre télé-diastolique ventriculaire gauche	530	396	42,8%
Diamètre auriculaire gauche	544	382	41,3%
Diamètre télé-diastolique ventriculaire droit	167	759	82,0%
Diamètre auriculaire droit	29	897	96,9%
ALT	514	412	44,5%
AST	224	702	75,8%
Créatinine	543	383	41,4%

ALT : alanine aminotransférase; AST : aspartate aminotransférase; CEC : circulation extra-corporelle; CIA : communication inter-auriculaire; DB : diabète; FA : fibrillation auriculaire; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche; HTA : hypertension artérielle; IMC : indice de masse corporelle; MCAS : maladie coronarienne athérosclérotique; MPOC : maladie pulmonaire obstructive chronique; MVAS : maladie vasculaire athérosclérotique; NYHA : *New York Heart Association*; OMI : œdème des membres inférieurs

Annexe II : Variables incluses dans les scores de propension

Cohorte totale (comparaison remplacement versus réparation de la valve tricuspide)

Mortalité opératoire	Mortalité tardive*	Ré-opération de la valve tricuspide	IT ≥ 2/4 au suivi	IT ≥ 3/4 au suivi
Pontages concomitants	Temps de clampage aortique (minutes)	Diamètre de l'anneau tricuspide implanté (mm)	Chirurgie cardiaque antérieure	Pontages concomitants
Temps de clampage aortique (minutes)	OMI	----	----	OMI
Chirurgie tricuspide antérieure	MCAS	----	----	MCAS
MCAS	Dose quotidienne de diurétique de l'anse (mg)	----	----	----
Dose quotidienne de diurétique de l'anse (mg)	PAP (mm Hg)	----	----	----

L'IT, l'âge et le sexe sont inclus dans les scores de propension pour tous les points d'aboutissement.

IT : insuffisance tricuspide ; MCAS : maladie coronarienne athérosclérotique; OMI : œdème des membres inférieurs; PAP : pression artérielle pulmonaire.

*L'analyse de la mortalité tardive exclut les patients décédés lors de la période péri-opératoire.

Sous-groupe de patients ayant subi leur chirurgie durant la période

1999-2008

(comparaison remplacement versus réparation de la valve tricuspide)

Mortalité opératoire	Mortalité tardive*	Ré-opération de la valve tricuspide	IT ≥ 2/4 au suivi	IT ≥ 3/4 au suivi
Chirurgie aortique concomitante	Dose quotidienne de diurétique de l'anse (mg)	----	Chirurgie cardiaque antérieure	Chirurgie cardiaque antérieure
Temps de clampage aortique (minutes)	----	----	----	----
OMI	----	----	----	----
Dose quotidienne de diurétique de l'anse (mg)	----	----	----	----

L'IT, l'âge et le sexe sont inclus dans les scores de propension pour tous les points d'aboutissement.

IT : insuffisance tricuspide ; OMI : œdème des membres inférieurs.

*L'analyse de la mortalité tardive exclut les patients décédés lors de la période péri-opératoire.

Chirurgie isolée de la valve tricuspide (comparaison remplacement versus réparation de la valve tricuspide)

Mortalité opératoire	Mortalité tardive*	Ré-opération de la valve tricuspide	IT ≥ 2/4 au suivi	IT ≥ 3/4 au suivi
IMC (kg/m ²)	Cœur battant	IMC (kg/m ²)	Classe fonctionnelle NYHA	IMC (kg/m ²)
Année	Nombre de chirurgies antérieures	Année	Pontages concomitants	OMI
Temps de CEC (minutes)	Diabète	HTA	MCAS	Nombre de chirurgies cardiaques antérieures
Cœur battant	Temps de CEC (minutes)	FA	Nombre de chirurgies cardiaques antérieures	----
Nombre de chirurgies cardiaques antérieures	Année	Diamètre de l'anneau tricuspide implanté (mm)	IMC (kg/m ²)	----
OMI	Fermeture de CIA concomitante	----	----	----

L'IT, l'âge et le sexe sont inclus dans les scores de propension pour tous les points d'aboutissement.

IT : insuffisance tricuspide; IMC : indice de masse corporelle; NYHA : *New York Heart Association*; OMI : œdème des membres inférieurs; CEC : circulation extra-corporelle; HTA : hypertension artérielle; MCAS : maladie coronarienne athérosclérotique; FA : fibrillation auriculaire; CIA : communication inter-auriculaire.

*L'analyse de la mortalité tardive exclut les patients décédés lors de la période péri-opératoire.

Réparation de la valve tricuspide (comparaison plastie avec anneau versus plastie sans anneau)

Mortalité opératoire	Mortalité tardive*	Ré-opération de la valve tricuspide	IT ≥ 2/4 au suivi	IT ≥ 3/4 au suivi
Créatinine	Temps de clampage aortique (minutes)	ALT	Créatinine	Créatinine
MCAS	----	Classe fonctionnelle NYHA	Gradient trans-valvulaire mitral (mm Hg)	Index cardio-thoracique
OMI	----	Année	Classe fonctionnelle NYHA	OMI
Classe fonctionnelle NYHA	----	----	IMC (kg/m ²)	IMC (kg/m ²)
Chirurgie cardiaque antérieure	----	----	Chirurgie cardiaque antérieure	Poids
Poids (kg)	----	----	Présence d'un pacemaker endocardique	Chirurgie cardiaque antérieure
IMC (kg/m ²)	----	----	Chirurgie mitrale associée	Cœur battant
Temps de CEC (minutes)	----	----	Année	Chirurgie mitrale associée
Temps de clampage aortique (minutes)	----	----	----	Année
Procédure de maze concomitante	----	----	----	----
Fermeture de CIA concomitante	----	----	----	----
Année	----	----	----	----

L'IT, l'âge et le sexe sont inclus dans les scores de propension pour tous les points d'aboutissement.

IT : insuffisance tricuspide; ALT : alanine aminotransférase; MCAS : maladie coronarienne athérosclérotique;

NYHA : *New York Heart Association*; OMI : œdème des membres inférieurs; IMC : indice de masse corporelle;

CIA : communication inter-auriculaire.

*L'analyse de la mortalité tardive exclut les patients décédés lors de la période péri-opératoire.

Annexe III : Diffusion des résultats

Articles revus par comités de pairs

- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Michel Carrier, Raymond Cartier, Hugues Jeanmart, Michel Pellerin. Triple Valve Surgery : Clinical Results of a Three-Decade Experience. *J Heart Valve Dis.* 2011;20(1);75-82.
- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Michel Carrier, Raymond Cartier, Pierre Pagé, Louis P Perrault, Michel Pellerin. New Insights on the Forgotten Valve : A Thirty-year Experience with Isolated Tricuspid Valve Surgery. (manuscrit en cours de révision à *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, soumis le 11 juin 2010)
- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Hugues Jeanmart, Philippe Demers, Michel Carrier, Raymond Cartier, Nancy C Poirier, Yves Hébert, Michel Pellerin. Retrospective Cohort Analysis of a 926 Tricuspid Valve Surgeries Experience : Clinical and Hemodynamic Outcomes with Propensity Score Analysis. (manuscrit en cours de révision pour le supplément chirurgical 2011 de *Circulation*, soumis le 27 novembre 2010)

Résumés publiés

- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Hugues Jeanmart, Philippe Demers, Michel Carrier, Raymond Cartier, Nancy C Poirier, Yves Hébert, and Michel Pellerin. The Dark Side of the Heart Unveiled: An Analysis of 926 Tricuspid Valve Surgeries. *Circulation.* 2010;122(21).
- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Philippe Demers, Nancy C Poirier, Yves Hébert, Michel Carrier, Raymond Cartier, Hugues Jeanmart, Michel Pellerin. Clinical and echocardiographic outcomes following tricuspid valve replacement: an experience of 134 patients. *Can J Cardiol.* 2010;26(suppl D).
- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Michel Carrier, Nancy C Poirier, Raymond Cartier, Philippe Demers, Yves Hébert, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Hugues Jeanmart, Michel Pellerin. New Insights on the Forgotten Valve: A Thirty-year Experience With Isolated Tricuspid Valve Surgery. *Circulation.* 2009;120(18):S849.

- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Michel Carrier, Nancy C Poirier, Raymond Cartier, Philippe Demers, Yves Hébert, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Hugues Jeanmart, Michel Pellerin. Is isolated tricuspid valve surgery effective? Report of a thirty-year experience. *Can J Cardiol.* 2009;25(suppl B):193B.
- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Michel Carrier, Nancy C Poirier, Raymond Cartier, Philippe Demers, Yves Hébert, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Hugues Jeanmart, Michel Pellerin. Triple valve surgery : do the choice of procedure matters? *Can J Cardiol.* 2009;25(suppl B):275B.

Communications orales

- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Philippe Demers, Nancy C Poirier, Yves Hébert, Michel Carrier, Raymond Cartier, Hugues Jeanmart, Michel Pellerin. Clinical and echocardiographic outcomes following tricuspid valve replacement: an experience of 134 patients. Présenté à: Canadian Cardiovascular Congress; 26 octobre, 2010; Montréal, Québec, Canada. Résumé 616.
- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Michel Pellerin. La chirurgie isolée de la valve tricuspide est-elle efficace? Rapport d'une expérience de trente années. Présenté à : 78^e Congrès annuel de l'Association francophone pour le savoir (ACFAS); 12 mai, 2010; Montréal, Qc, Canada.
- Marquis Gravel Guillaume. Chirurgie tri-valvulaire : résultats échocardiographiques et cliniques. Présenté à : Congrès des stagiaires du Comité d'Organisation du Programme des Stagiaires d'Été (COPSE); 16 janvier, 2010; Montréal, Qc, Canada. Résumé 45.
- Marquis Gravel G, Bouchard D, Carrier M, Poirier NC, Cartier R, Demers P, Hébert Y, Perrault LP, Pagé P, Jeanmart H, Pellerin M. New insights on the forgotten valve: a thirty-year experience with isolated tricuspid valve surgery. Présenté à: American Heart Association Scientific Sessions; 17 novembre, 2009; Orlando, FL, ÉU. Résumé 3688.
- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Michel Carrier, Nancy C Poirier, Raymond Cartier, Philippe Demers, Yves Hébert, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Hugues Jeanmart, Michel Pellerin. Triple valve surgery : do the choice of procedure matters? Présenté à: Canadian Cardiovascular Congress; 27 octobre, 2009; Edmonton, Alberta, Canada. Résumé 828.

- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Michel Carrier, Nancy C Poirier, Raymond Cartier, Philippe Demers, Yves Hébert, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Hugues Jeanmart, Michel Pellerin. Is isolated tricuspid valve surgery effective? Report of a thirty-year experience. Présenté à : Canadian Cardiovascular Congress; 26 octobre, 2009; Edmonton, Alberta, Canada. Résumé 551.

Communications affichées

- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Hugues Jeanmart, Philippe Demers, Michel Carrier, Raymond Cartier, Nancy C Poirier, Yves Hébert, Michel Pellerin. The Dark Side Of The Heart Unveiled: An Analysis Of 926 Tricuspid Valve Surgeries. Présenté à: American Heart Association Scientific Sessions; 17 novembre, 2010; Chicago, Illinois. Résumé 6060.
- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Michel Carrier, Nancy C Poirier, Raymond Cartier, Philippe Demers, Yves Hébert, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Hugues Jeanmart, Michel Pellerin. A Three-Decade Experience with Triple-Valve Surgery: An Improved Management of a Challenging Problem. Présenté à: Institute of Circulatory and Respiratory Health (ICRH)'s Young Investigators Forum; 5 mai, 2010; Vancouver, Colombie-Britannique, Canada.
- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Michel Carrier, Nancy C Poirier, Raymond Cartier, Philippe Demers, Yves Hébert, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Hugues Jeanmart, Michel Pellerin. Chirurgie tricuspidiennne : résultats cliniques et échographiques. Présenté à : Les 38^e Journées Scientifiques, Département de Chirurgie, Université de Montréal; 15-16 avril, 2010; Montréal, Qc, Canada.
- Guillaume Marquis Gravel, Denis Bouchard, Michel Carrier, Nancy C Poirier, Raymond Cartier, Philippe Demers, Yves Hébert, Louis P Perrault, Pierre Pagé, Hugues Jeanmart, Michel Pellerin. Is isolated tricuspid valve surgery effective? Report of a thirty-year experience. Présenté à : Canadian Cardiovascular Congress; 26 octobre, 2009; Edmonton, Alberta, Canada. Résumé 551.
- Marquis Gravel Guillaume, Pellerin Michel, Bouchard Denis. Chirurgie tricuspide isolée : résultats échographiques et cliniques. Présenté à : Les 37^e Journées Scientifiques, Département de Chirurgie, Université de Montréal; 16-17 avril, 2009; Montréal, Qc, Canada. Résumé 7.

**Annexe IV : Bourses et prix obtenus dans le cadre du
travail de Maîtrise**

- 2010 : Bourse d'excellence à la Maîtrise Fonds d'amélioration de la vie étudiante de la FAÉCUM
- 2010: Prix de la meilleure présentation affichée des 38e Journées scientifiques du Département de Chirurgie de l'Université de Montréal
- 2010 : Travel Award, ICRH's Young Investigators Forum
- 2010 : Prix d'excellence du rapport écrit du Programme des stagiaires d'été de l'Université de Montréal
- 2009 : Bourse de Rédaction de la Faculté des études supérieures et postdoctorales de l'Université de Montréal
- 2009 : Bourse du programme «*Have a Heart*» de l'Académie de la Société canadienne de cardiologie
- 2009 : Bourse d'excellence à la Maîtrise du groupe financier RBC
- 2009 : Bourse de stage d'été de recherche du COPSÉ